

Die Achalasie, ihr Wesen und ihre therapeutischen
Möglichkeiten

Percival R. Pottinger
aus Jamaika

Mainz 1972

Aus der Chirurgischen Klinik
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Direktor: Prof. Dr. med. F. KÜMMERLE

Die Achalasie, ihr Wesen und ihre therapeutischen
Möglichkeiten

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von
Percival R. Pottinger
aus Jamaika

Mainz 1972



Referent:	Prof. Dr. med. K. Ehlert
Korreferent:	Prof. Dr. med. F. Kümmerle
Dekan:	Prof. Dr. med. K. H. Bäßler

Meinen lieben Eltern und Geschwistern gewidmet.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Inhaltsverzeichnis

Seite

Einleitung	1
Geschichte	3
Anatomie und Physiologie des Cardia-Verschluß- mechanismus	5
Ätiologie	8
Pathophysiologie	11
Diagnostik	13
Differentialdiagnostik	20
Therapeutische Möglichkeiten	22
Eigenes Krankengut	32
Eigene Therapie und Ergebnisse	34
Diskussion	75
Zusammenfassung	83
Literaturverzeichnis	88
Lebenslauf	128

EINLEITUNG

Die Achalasie ist ein Leiden unbekannter Genese, gekennzeichnet durch eine Öffnungsstörung im Sphinctermechanismus des oesophago-cardialen Bereiches und durch unkoordinierte peristaltische Abläufe im Corpus oesophagi mit seiner sekundären Erweiterung (LÖRSCHKE 1950, KRAMER et al. 1951, INGELFINGER 1961). Obwohl diese Erkrankung der distalen Speiseröhre fast 300 Jahre lang bekannt ist, geriet sie nach chirurgischen Mißerfolgen in Vergessenheit und fand erst durch die Arbeiten von ZENKER und ZIEMSEN (1877) neues praktisches Interesse. Von MIKULICZ (1882) glaubte, daß die Ursache dieser Erkrankung in einem Spasmus des cardialen Bereiches zu suchen wäre und führte daher den Namen "Cardiospasmus" ein.

Nach Ansicht von MIKULICZ's ist dieser Spasmus möglicherweise die Folge einer umschriebenen Entzündung im distalen Oesophagus, wie z.B. der Analspasmus bei Fissuren und der Pylorusspasmus bei duodenalen Ulcera. Noch heute wird im deutschen Sprachgebrauch das Wort "Cardiospasmus" verwandt. Die Spasmustheorie von MIKULICZ's wurde anfangs auch in England und den Vereinigten Staaten von Nordamerika weitgehend anerkannt und induzierte damals relativ radikale Behandlungsmethoden.

Im Gegensatz zu MIKULICZ war HURST (1914) der Auffassung, daß die Erkrankung auf das Ausbleiben des mit der Peristaltik koordinierten Öffnungsreflexes der Cardia zurückzuführen sei und prägte den Namen "A c h a l a s i e".

Dieser Unterschied zwischen Spasmus im distalen Oesophagusbereich einerseits und Fehlen des Oesophagusreflexes andererseits als Ursache der Erkrankung ist nach WANGENSTEEN (1951) aus rein klinischer Sicht jedoch nur von akademischer Bedeutung. Erst in den letzten 20 Jahren sind Physiologie und Pathologie des oesophago-cardialen Bereiches eingehend untersucht worden:

Manometrische und kinoradiographische Studien über den funktionären Ablauf des Schluckaktes im normalen und erkrankten Oesophagus sowie histologische Untersuchungen wurden hauptsächlich von angelsächsischen, französischen und italienischen Forschern durchgeführt und haben unsere Kenntnisse über die Achalasie wesentlich erweitert. Aufgrund dieser neueren Befunde wird heute im Fehlen der reflektorischen Öffnung der Cardia während des Schluckaktes die Ursache der Achalasie gesehen.

Auf der Grundlage dieser Ergebnisse glaubten viele Autoren, die Antwort des Problems der Achalasie in der psychotherapeutischen (und medikamentösen) Behandlung gefunden zu haben. Diese Behandlungsmethoden zeigten jedoch auf die Dauer keine Erfolge, so daß die chirurgische Therapie, insbesondere im Sinne der extramukösen Myotomie nach GOTTSTEIN und HELLER (1913), wieder in den Vordergrund trat. Ihre methodischen Einzelheiten, insbesondere aber die Erfolge, sind umstritten. Aufgabe dieser Arbeit soll es sein, die Ergebnisse der in der Chirurgischen Klinik der Universitätskliniken Mainz in den Jahren 1963 bis 1970 behandelten Achalasie-Patienten zu überprüfen und mit den in der Literatur angegebenen kritisch zu vergleichen.

GESCHICHTE

WILLIS beschrieb 1679 als erster den Cardiospasmus als Krankheitsbild und war auch der erste, der die Bougierung als Therapie dieser Erkrankung durchführte. Hierfür verwandte er einen geschnitzten langen Walfischknochen, auf dessen Spitze er einen knopfgroßen Schwamm setzte.

Friedrich HOFFMANN berichtete 1733 in seiner "Dissertatio inauguralis medica de spasmis guttae inferioris et de nausea" über ein Krankheitsbild, bei dem es sich ohne Zweifel um die Achalasie des Oesophagus gehandelt hat. Weitere Mitteilungen stammen von PURTON (1821) und MAYO (1828).

Sir Astley Paston COOPER wendete die Bougierung bei zwei an Cardiospasmus erkrankten Patienten 1821 und 1866 an.

1833 berichtete HANNAY über einen Fall von Cardiospasmus; weitere Veröffentlichungen folgten 1842 von VON ROKITANSKY und WILKS im Jahre 1866. ZENKER und ZIEMSEN sammelten 1874 achtzehn Fälle aus der ihnen zugänglichen Weltliteratur, einschließlich einer eigenen Beobachtung, über Erweiterung des Oesophagus.

1882 postulierte von MIKULICZ den Namen "Cardiospasmus", indem er annahm, daß ein rein spastischer Zustand der oesophago-cardialen Muskulatur die Ursache dieser Erkrankung sei.

METZLER vermutete 1888 eine Sphincterreflexstörung und sprach vom "Ausbleiben des normalen Öffnungsreflexes der Cardia". Beide Arbeitshypothesen fanden keine allgemeine Verbreitung.

Erst RUEPPEL führte 1897, zwei Jahre nach Entdeckung der Röntgenstrahlen, die erste röntgenologische Darstellung des normalen Oesophagus mit

Hilfe eines Kontrastmittels durch. Von diesem Zeitpunkt an wurde der Cardiospasmus häufiger diagnostiziert. So berichteten NEUMANN (1900) und GEPPERT (1914) über je 70 Fälle, während TIEDING bereits 1921 eine Zusammenstellung von 315 Achalasie-Kranken herausbrachte. Beeindruckt von der Arbeit von KRONECKER und MELTZNER (1880) über den physiologischen Ablauf des Schluckens kam EINHORN 1888 zu der Feststellung, daß es sich um ein Ausbleiben des Öffnungsreflexes im Cardiabereich während des Schluckens bei Cardiospasmus-Patienten handelt. Diese Theorie gewann jedoch keine nennenswerte Bedeutung, bis ROLLESTON (1896) unabhängig von EINHORN zu denselben Untersuchungsergebnissen kam. HURST erwähnte 1913 diese Theorie zum dritten Mal und erhielt von Sir Cooper PERRY den Vorschlag, den Namen "Achalasie" (Fehlen des Öffnungsreflexes) zu prägen. STARCK (1934) bevorzugte die Bezeichnung "cardiotonische Oesophagus-Dilatation" für dieses Krankheitsbild. DAHLMANN (1924) sah in dem Leiden eine mit dem Hiatusschenkel pathognomonisch eng verbundene Krankheit und schlug anstelle des Begriffes "Cardiospasmus" den Namen "Hiatusspasmus" vor. Andere Bezeichnungen für dasselbe Syndrom sind: Megaoesophagus, Angina convulsiva, Oesophagospasmus, Phrénospasme, Rétrécissement spasmodique, Stenosis spastica fixa et migrans, idiopathic dilatation, Dolichoesophagus, dysphagia paradoxa.

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES CARDIA-VERSCHLUSSMECHANISMUS

Das Wesen des Verschlußmechanismus im gastro-oesophagealen Bereich ist seit dem 18. Jahrhundert Mittelpunkt grosser Diskussionen von Anatomen und Physiologen gewesen. Widersprüche bestanden insbesondere jedoch über die experimentellen Beobachtungen und deren Deutung.

Ein anatomischer Sphincter im Cardiabereich wurde von HELVETIUS (1719) beschrieben, jedoch von MAGENDIE (1833), BRAUN (1878), GUBAROFF (1886), BIRMINGHAM (1898), TESTUTE (1911 und 1912) und JACKSON (1922) bestritten. Auch LENDRUM (1937) postulierte einen anatomischen Sphincter aus einem Ring zirkulärer und bündelartig angelegter longitudinaler Muskelfasern im cardio-oesophagealen Bereich.

Heute lehnen die meisten Anatomen aber die Existenz eines umschriebenen Muskelringes mit sphincterähnlicher Wirkung ab (ROUX 1939, PETERS 1955, NAUTA 1956).

Eine wichtige Bereicherung zur Klärung der gastro-oesophagealen Physiologie stellte die Manometrie dar (FYKE, CODE und SCHLEGEL, 1956). Insbesondere die Beobachtungen von FAUCON (1957, a, b) weisen auf einen "physiologischen Sphincter" (intrinsic sphincter) hin. Seine Untersuchungen am Oesophagus von Hunden nach bilateraler Vagotomie mit und ohne Sympathektomie zeigen, daß die Cardia als eine eigenständige Einheit funktioniert, die sich reflektorisch öffnet und schließt. Das manometrische Verhalten des dista-

len Oesophagus gegenüber den mittleren und proximalen Abschnitten wurden von CREAMER (1955), ATKINSON et al. (1957), BOTHA et al. (1957), SCHLEGEL et al. (1958), CODE et al. (1958), INGELFINGER (1958), VANTRAPPEN (1958) und vielen anderen ermittelt. Sie fanden eine Überdruckzone 2,5 bis 5 cm unterhalb und 2,5 bis 5 cm oberhalb des Zwerchfells. FYKE, CODE und SCHLEGEL (1956) studierten die Innendrucke im Oesophagus und am Magenfundus in Zusammenhang mit der Atmung bei gesunden Personen im Liegen, Sitzen und Kopftieflage. Unabhängig von der Lage waren in allen Fällen die Ruhedruckwerte im distalen Oesophagus um 10 cm H₂O höher als im Fundus (Abb. 1)

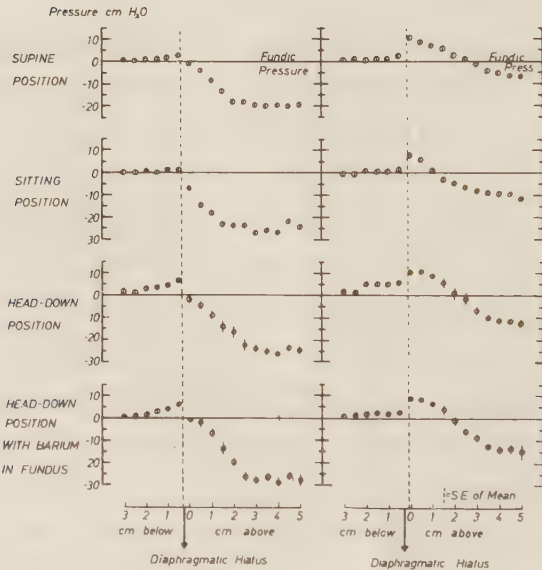


Abb. 1 Mittlere Ruhedrucke im gastro-oesophagealen Bereich im Verhältnis zum Fundusdruck von 19 Gesunden, in cm Wasser gemessen (Nach CODE, C.F. et al. *An Atlas of Esophageal Motility in Health and Disease*, p. 47. Springfield, 3, 1958. Charles C. Thomas.; aus VANTRAPPEN, G. et al.: *The Closing Mechanism at the Gastroesophageal Junction*. *Amer. J. Med.* 28, S. 571, 1960)

und schwankten dauerend mit der Atmung. Bei der Inspiration jedoch ist der Innendruck im Magen 10 bis 25 mm Hg höher als im Oesophagus und erreicht bei maximaler Inspiration Druckwerte von 80 mm Hg (SANCHEZ et al. 1953, DORNHORST et al. 1954). Bei der oesophagealen Peristaltik entsteht eine Druckwelle in der gesunden Speiseröhre, die mit einer Geschwindigkeit von ca. 2 bis 5 cm/sec. in distaler Richtung verläuft und Druckwerte von 15 bis 40 cm Wassersäule erreicht. Im Bereich des terminalen Oesophagus fällt der hohe Ruhedruck 1,5 bis 2,5 Sekunden nach Beginn des Schluckaktes schnell ab, bleibt 5 bis 6 Sekunden in dieser Niederdruckphase, steigt dann mit der ankommenden Peristaltikwelle langsam an und kehrt anschließend wieder auf den ursprünglichen Ruhepunkt zurück (FYKE et al. 1956, BOTHA et al. 1957, ATKINSON et al. 1957, HIGHTOWER jun. 1958, INGELFINGER 1958, VANTRAPPEN et al. 1958, STICHLEY et al. 1959).

ÄTIOLOGIE

Die große Zahl verschiedener Bezeichnungen ein und desselben Krankheitsbildes zeigt, daß die Ätiologie noch umstritten ist. HOFFMANN (1733) sah in der seelischen Gesamtstruktur der Persönlichkeit den entscheidenden Faktor für die Entstehung der Achalasie, wobei er insbesondere "irrrationale Einstellung" und "unbeherrschte Wünsche" hierfür anschuldigte. WEISS (1936) meinte, daß psychogene Traumata mögliche Ursachen darstellen. Dysphagien werden nach FISH und HARRISON (1962) bei neurotischen Individuen oft gesehen, was jedoch von anderen Autoren (DEJERINE 1911, HURST 1943, BENEDICT und NARDI 1958) bestritten wurde. ETZEL (1934) schuldete Vitamin-B-Mangel als eine mögliche Ursache der Achalasie an. Hierfür spricht die Tatsache, daß andere Formen von sogenannten funktionellen Dysphagien gut auf Vitamin-B-Therapie ansprechen. FRINKELSTEIN berichtete über zwei Fälle von "esophagism on on spasmophilic basis" bei zwei an Rachitis erkrankten Kindern, für dessen Ursache er Vitamin-D-Mangel verantwortlich machen konnte. Achalasie wurde auch mit Brusttraumen in Zusammenhang gebracht (PURTON 1821, HANNAY 1833, von ROKITANSKY 1842). Andere Beobachter behaupteten, daß dieser Erkrankung eine mechanische Obstruktion zugrunde läge, wie z. B. fibrotische Veränderungen im distalen Oesophagus, Versagen des diaphragmatischen "pinch-cock"⁺) während des

⁺) zusammenpressende Wirkung der Hiatus-Muskulatur auf den Oesophagus während der Inspiration, beschrieben von SAUERBRUCH und von HACKER (1906)

Schluckaktes und Zwerchfellspasmus (JACKSON 1922, MOSHER 1955), Verunstaltung der Impressio oesophagica hepatis mit Abknickung im distalen Abschnitt des Oesophagus (MOSHER 1922), mangelhafte Koordination der diaphragmatischen Crura (SAUERBRUCH und von HACKER 1922).

Eine angeborene Funktionsschwäche des autonomen Nervensystems bei Status asthenicus wurde von HELD 1916 als primäre Ursache vermutet. Über eine Kombination von Achalasie und der Hirschsprung'schen Erkrankung berichteten SWENSON und OECONOMOPOULUS (1961). Beide Erkrankungen zeigen ein örtliches Fehlen von Ganglienzellen des Auerbach'schen Plexus. Es wurden weitere andere neurogene Theorien aufgestellt. Sie basierten auf den mikroskopischen und experimentellen Beobachtungen von RAKE (1926 und 1927), der das Fehlen und degenerative Veränderungen von Ganglienzellen des Auerbach'schen Plexus bei Achalasie-Kranken fand. LENDRUM (1937), CROSS (1952) und TROUNCE (1957) teilten die Meinung von RAKE. Die degenerativen Veränderungen finden sich vorwiegend im distalen Oesophagus einschließlich dem kontrahierten Anteil. Andererseits berichteten FREEMAN (1933), TROUNCE, DENEHAR, KAUNTZE und THOMAS (1957) über Fälle von angeblich echter Achalasie, die völlig normale intramurale Ganglienzellen aufwiesen.

Durch experimentelle Vagotomie an Katzen konnten KNIGHT (1934) und KNIGHT und ADAMSON (1940) die Achalasie künstlich hervorrufen. ALVAREZ (1940) und KRAMER und INGELFINGER (1964) sahen in der Ursache der Achalasie eine neuromuskuläre Dysfunktion des ganzen Oesophagus während des

Schluckaktes. Einige Autoren nahmen aufgrund ihrer Untersuchungen eine Läsion des distalen Vaguskernelles als primäre Ursache der Achalasie an (FORESTIER 1921, KIMURA 1929, CASSELLA et al. 1964). Insgesamt wird heute die Ätiologie der Achalasie in einer neuromuskulären Störung gesehen.

PATHOPHYSIOLOGIE

Bei der Achalasie der Cardia ergibt sich die Dysphagie sowohl aus der unkoordinierten Peristaltik des Oesophagus als auch aus dem Verlust der reflektorischen Erschlaffung des "physiologischen Sphincters" (BUTIN, OLSON, MOERSCH und CODE 1953, CREAMER, OLSON und CODE 1957, EDWARDS und ROLANDS 1959).

Degenerative Veränderungen der Ganglienzellen im Auerbach'schen Plexus der Oesophaguswand stehen im Vordergrund der pathologisch-anatomischen Charakteristika dieser Krankheit (HURST, RAKE 1929 und 1930), obwohl TROUNCE, DEUCHER, KAUNTZE und THONES (1957) normale Ganglienzellen in dem distalen Oesophagussegment bei Achalasie-Kranken fanden; sie waren aber in ihrer Zahl erheblich vermindert. Untersuchungen von KAY (1951) am menschlichen Oesophagus zeigten in der gesamten Speiseröhre einen Ganglienzellschwund, der qualitativ und quantitativ im distalen Oesophagussegment am ausgeprägtesten war. ELLIS und Mitarbeiter (1960) studierten die Wirkung cholinergischer und adrenergischer Substanzen auf das Oesophagusgewebe gesunder und an Achalasie erkrankter Personen:

Bei Gesunden und Achalasie-Patienten kommen cholinergische Rezeptoren in der longitudinalen Muskelwand vor, deren postganglionäre Fasern empfindlich auf Nikotin reagieren. In den zirkulären Muskeln des "Sphincters" befinden sich vorwiegend adrenergische Rezeptoren, die empfindlich auf Noradrenalin reagieren und deren Wirkung durch Phentolamin aufgehoben werden kann. Die postganglionären Nerven, die

diese Rezeptoren innervieren, sind jedoch im Oesophagus bei Achalasie-Kranken zahlenmäßig reduziert. So kommt es zum Ausfall der koordinierten Peristaltik und des adrenergischen Erschlaffungsprozesses im cardio-oesophagealen Bereich.

DIAGNOSTIK

Viele Autoren haben versucht, die Diagnose der Achalasie durch wenige Symptome festzulegen. IMDAHL (1958) betont den retrosternalen Schmerz und Dysphagie verbunden mit geringer Dyspnoe. HAWTHORNE et al. (1956) berichten, daß 86 % der Achalasie-Patienten unter Dysphagie, Erbrechen und Gewichtsverlust leiden; BYRNES vertritt die Ansicht, daß Dysphagie, pulmonale Symptomatik und rheumatische Beschwerden eine Indikation zur Operation darstellen. MAINGOT (1955) führt Dysphagie, Husten, retrosternales Mißempfinden und Würgen, BREWER (1956) dagegen Dysphagie und THERKELSEN Dysphagie, Würgen und Erbrechen an. Es besteht somit ein Unterschied in der Bewertung ein und derselben Krankheit, was sich aus den differenten Auffassungen des Krankheitsbildes durch die einzelnen Autoren ergibt.

Mit den heute zur Verfügung stehenden technischen Einrichtungen der Röntgenologie, Endoskopie, Manometrie und den pharmakologischen Testmöglichkeiten bereitet die Diagnose der Achalasie der Cardia jedoch keine größeren Schwierigkeiten. Charakteristisch für dieses Leiden ist die Wechselhaftigkeit des Krankheitsbildes, welches röntgenologisch in kurzen Zeiträumen starken Schwankungen unterliegen kann (OLSEN et al. 1951, EISOLD 1956, REITTER 1959).

In der ersten Phase der Erkrankung steht das Funktionelle deutlich im Vordergrund. Die Beschwerden sind heftig aber

intermittierend und oft psychisch ausgelöst (HARLAN und WANGENSTEEN 1962, ROSSETTI 1963, AKUAMOA 1969). Dysphagie, Würgen und retrosternale Schmerzen treten anfallsweise auf. Das Würgen wird anfänglich mit gastrischem Erbrechen verwechselt und auf Verdauungsstörungen zurückgeführt (ELLIS et al. 1961). In dieser Phase der Erkrankung ist die Passagestörung gering, vorübergehend und häufig röntgenologisch nicht nachweisbar. Die Oesophaguserweiterung ist meist nur angedeutet, kann aber auch völlig fehlen.

Bei Fortschreiten der Erkrankung lassen die dysphagischen Beschwerden allmählich nach, während gleichzeitig das substernale Unbehagen am Ende der Mahlzeiten zunimmt (ELLIS 1961). Die Nahrungsaufnahme ist nun wenig beschwerlich aber häufig nur mit zwischenzeitlichem Trinken möglich. Dabei zeigt der Röntgenbefund eine zunehmende Erweiterung der Speiseröhre und eine deutliche Einengung des distalen Segmentes mit der typischen spitz zulaufenden Stenose (Abb. 2).

In diesem Stadium ist röntgenologisch eine kräftige, unkoordinierte Peristaltik nachweisbar (TEMPELTON 1948). Ohne Therapie schreitet das Leiden unter Ausbildung eines Mega-Oesophagus bis zum Stadium der Dekompensation weiter fort. Das substernale Unbehagen wird jetzt anhaltend und ist mit Völlegefühlen bis in den Hals verbunden. Reflektorisches Würgen ist häufig und verschlimmert sich nachts beim Flachliegen. Der Kranke wird nicht selten



Abb. 2:
45jähriger Mann mit Acha-
lasie.
Deutlich dilatierter Oe-
sophagus mit erheblicher
Einengung des distalen
Oesophagus.

durch Husten oder Aspiration von Speiseresten geweckt. Dabei führt die wiederholte Aspiration von Speiseresten zu Pneumonie, Lungenabszessen und Bronchiektasen (ALLISON 1950, LAKE 1951), so daß die pulmonalen Beschwerden die der Achalasie überlagern (BREAKEY, DOTTER und STEINBERG 1951, CLEMENDOR, SALL und HARBILAS 1968).

Ohne daß der Kranke sich seines Leidens bewußt wird, kann eine Achalasie über Jahre hinaus bestehen (REITTER 1959). Nicht selten wird wegen pulmonaler Beschwerden der Arzt

aufgesucht und dann durch eine Thoraxdurchleuchtung mit Übersichtsaufnahme eine Verschattung im mediastinalen Bereich gefunden (Abb. 3).



Abb. 3:
Thoraxübersichtsauf-
nahme bei 67jähriger
Frau (B.P.) mit Acha-
lasie.
20jährige Anamnese
von Schluck- und pul-
monalen Beschwerden.
Doppelseitig verbrei-
terter Mediastinal-
schatten.

Erst die röntgenologische Untersuchung des Oesophagus einschließlich einer seitlichen Aufnahme zeigt das erweiterte Organ. Dabei kann die Dilatation groteske Ausmaße annehmen (Abb. 4 a und b).

Intraluminale Reaktion auf bestimmte cholinergische Substanzen ist kennzeichnend für die denervierte Speiseröhre bei Achalasie. Bei Verabreichung z.B. von Methacholinium-



Kontrastmitteldarstellung der Speiseröhre der gleichen Patientin

Abb. 4 a:
Anteriore posteriore Aufnahme: Megaoesophagus weit nach rechts verlagert.

Abb. 4 b:
Seitliche Aufnahme

chlorid (Mecholyl) oder Bethaneocholchlorid (Urecholin) intramuskulär kommt es bei diesen Patienten zu schmerzhaften, drucksteigernden Kontraktionen im ganzen Oesophagus. Die Unverträglichkeit der Speiseröhre auf Mecholyl oder Urecholin ist bereits in Frühfällen ausgeprägt, ohne daß schon eine Oesophaguserweiterung röntgenologisch festzustellen ist (KRAMER und INGELFINGER 1951, SLEISINGER, STEINBERG und ALMY 1953, KRAMER, INGELFINGER, ATKINSON 1956).

Die Bedeutung der Oesophagusmanometrie in der Diagnostik der Achalasie wurde von vielen Seiten ermittelt (KRAMER und INGELFINGER 1949, KAY 1951, TEXTER et al. 1956,

OLSEN 1957, CODE et al. 1958, INGELFINGER 1958, EDWARDS und ROWLANDS 1959, VANTRAPPEN 1961). Heute werden zur manometrischen Untersuchung der Speiseröhre meist drei aneinander befestigte, wassergefüllte Plastikkatheter verwendet, deren distale Öffnungen in bestimmten Abständen voneinander entfernt und äußerlich an ein Elektromanometer angeschlossen sind. Die Katheter werden zentimeterweise vom Magen bis in den Pharynx zurückgezogen und die Druckwerte kontinuierlich gemessen (CODE et al. 1958). Bei der Achalasie steht bei den manometrischen Befunden die Motilitätsstörung des thorakalen Oesophagus im Vordergrund. Anstelle peristaltischer Kontraktionen findet man unkoordinierte, simultane, sich häufig wiederholende Druckwellen, die bei starker Oesophagusdilatation völlig verschwinden können. Die Ruhedruckwerte im Bereich des "physiologischen Sphincters" sind nicht erhöht (KRAMER und INGELFINGER 1943, CREAMER, HARRISON und PIERCE 1959, STICKLEY et al. 1959, IMDAHL 1963). Die manometrischen Werte sind radiokinematographisch darstellbar. Der Nachweis einer unkoordinierten Peristaltik im Oesophagus bei fehlendem cardialen Öffnungsreflex (HARRIS 1966) und ein positiver Mecholyttest (KRAMER und INGELFINGER 1951) sind für die Achalasie charakteristisch. Nur in Einzelfällen sind ein nahezu normaler Peristaltikablauf oder eine kaum beeinträchtigte Sphinctererschaffung beim Schluckakt (VANTRAPPEN, VAN GOIDSENHOVEN, VAN DEN BERCHE und VANDENBROUKE 1963) bzw. ein negativer Mecholyttest (HIGHTOWER, OLSEN und MOERSCH 1954) beschrieben worden. Da diese Patienten meist die typi-

schen Beschwerden von Achalasie aufweisen, aber nur eine gering gestörte Oesophagusmotilität haben, betrachten HOGAN, CAFLISH und WINSHIP (1969) dieses Krankheitsbild als eine besondere Form der Achalasie.

DIFFERENTIALDIAGNOSTIK

Die Differentialdiagnose der Achalasie gegenüber anderen Erkrankungen der Speiseröhre, die mit Dysphagie, Passagestörungen und einer gestörten Motorik einhergehen, ist für eine gezielte Behandlung von größter Bedeutung. Eine in ihrer Symptomatologie und patho-anatomischen Veränderungen an den intramuralen Ganglien der Achalasie nahestehende Erkrankung ist der diffuse Oesophagusspasmus (OLSEN und CREAMER 1957, ELLIS et al. 1960). Gegenüber der Achalasie besteht jedoch röntgenologisch und manometrisch ein klarer Unterschied. Klinisch findet man bei diesem Leiden heftige, intermittierende, brennende, oft krampfartige Schmerzen im Oesophagus, auch substernal oder auch zwischen den Schultern. Schluckstörungen mit Würgen und auch Erbrechen kommen nicht selten vor (BELSEY 1966). Der Röntgenbefund zeigt eine ausgeprägte Motilitätsstörung der ganzen Speiseröhre, wobei Simultankontraktionen unter der Erscheinung eines "Korkenzieheroesophagus" (Curlingoesophagus) das Bild beherrschen (HARRISON 1945, CREAMER, DONOGHUE und CODE 1958, EVANS 1959, IMDAHL 1963 u.a.). Dilatation und Retention werden im Gegensatz zur Achalasie selten nachgewiesen (SANDERSON et al. 1967). Beim Schluckvorgang ist der Ruhedruck im terminalen Oesophagus nicht wesentlich erhöht, während der Öffnungsreflex der Cardia normal bleibt (JANKER 1954, BROMBART 1956, FLESHLER 1957, KRAMER und FLESHLER 1958, VANTRAPPEN 1961 u.a.).

Auch die Sklerodermie sowie die Tuberkulose, Aktinomykose, Myome, Fibrome, angeborene oder erworbene Strikturen oder

Stenosen sowie Lymphogranulomatose im terminalen Oesophagus können der Achalasie ähnliche Symptome auslösen. Nur in Einzelfällen hilft die Anamnese zur Abklärung. Kine-radiographisch und manometrisch lassen sie sich in den meisten Fällen aber abgrenzen (CODE, CREAMER und SCHLEGEL 1958, IMDAHL 1963, ATKINSON und SUMMERLING 1966, HOGAN et al. 1969 u.a.).

In erster Linie ist aber die Achalasie gegenüber dem Karzinom abzugrenzen. In fortgeschrittenen Stadien ergibt die röntgenologisch nachweisbare Konturveränderung des Oesophagus eindeutige Hinweise auf neoplastische Veränderungen. Die Endoskopie mit Probeexcision und histologischer Untersuchung sichert die Diagnose. Bei intramural wachsenden Karzinomen, die einer endoskopischen Untersuchung entgehen, bietet die Manometrie ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel.

Im allgemeinen läßt sich sagen, daß die Achalasie, mit einigen Ausnahmen, die einzige Speiseröhrenerkrankung ist, die durch einen normalen Ruhedruck im Bereich des physiologischen Sphincters und einen erhöhten Ruhedruck im Corpus oesophagi gekennzeichnet ist (OLSEN und CREAMER 1957, VANTRAPPEN, VAN GOIDSENHOVEN, VAN DERSTAPPEN, VANDENBROUKE 1959, COHEN, LAZAR, WOLF und JANOWITZ 1964, CREAMER 1968).

THERAPEUTISCHE MÖGLICHKEITEN

Als ideale Therapie der Achalasie wären Maßnahmen anzusehen, die den normalen neuromuskulären Mechanismus der oesophago-cardialen Muskulatur wiederherstellen. Bis heute aber ist dies nicht möglich, so daß sich alle gegenwärtigen therapeutischen Methoden auf Abschwächung oder Beseitigung der Passagestörung am oesophago-cardialen Übergang unter Beibehaltung der Funktion des Cardiasphincters beschränken, um den gefährlichen Reflux von Mageninhalt in den Oesophagus zu vermeiden (ROSSETTI 1966). Andere Verfahren am Oesophagus selbst, dem Zwerchfell oder an den Nerven, die das Zwerchfell und den Oesophagus innervieren, brachten nicht die erwarteten Erfolge. Nur die therapeutischen Maßnahmen, die die Stenose im untersten Oesophagusabschnitt und der Cardia bessern, haben sich durchgesetzt (KAY 1951).

Die Mannigfaltigkeit der Meinungen über die Ätiologie der Achalasie spiegelt sich in den vielen Behandlungsmethoden wieder, die für ihre Therapie angewandt werden, so daß kein einheitliches Heilverfahren für alle Achalasiekranken festgelegt ist. Generell stellen Bougierung, mechanische Dilatation und chirurgischer Eingriff die wesentlichen Möglichkeiten der Therapie dar (FISH und HARRISON 1962). Pharmakologisch wird verschiedentlich erprobt, den Spasmus im cardialen Bereich zu beeinflussen. Cholinergische Substanzen, deren Wirkung im allgemeinen der Reizung des Parasympatikus entsprechen (KUSCHINSKY

1958), verschlimmern meistens die Symptome. Buscopan erzielt eine vorübergehende Erschlaffung der Cardia (WRIGHT 1961) und ermöglicht dadurch eine bessere Entleerung des Oesophagus in den Magen. Andere Spasmolytika wie Amylnitrit (MEUCCI und BOCCA 1952) oder Nitroglycerin (CERANKE, HONKAPOLJA, TISELL, ZDANSKY) werden ebenfalls angewandt und empfohlen.

Obwohl es gelingt, manchmal auf pharmakologischem Wege zumindest eine kurzfristige Besserung zu erzielen, ist es begreiflich, daß die medikamentöse Behandlung der Achalasie nur eine untergeordnete Rolle haben kann.

Das oftmals dramatische und plötzliche Auftreten von Dysphagie nach Schreckerlebnissen, seelischen Konfliktsituationen, Gewaltmaßnahmen und anderen außergewöhnlichen Ereignissen gibt Anlaß zu der Meinung, daß die Achalasie psychischer Genese sei (WEISS 1944, MEUCCI und BOCCA 1952, KLEINESORGE und KLUMBIES 1959). Diese Ansicht fand ihre Begründung darin, daß oft keine Hinweise auf traumatische, toxische oder entzündliche Ereignisse, die eine solche, zuweilen rapide Lähmung der Innervation der Speiseröhre hervorrufen, gefunden werden konnten.

Es ist bekannt, daß das neurovegetative System durch die verschiedensten Gemütsituationen stark beeinflußt werden kann. Weshalb das gastro-intestinale System und insbesondere der Oesophagus anfälliger auf Schwankungen im psychischen Gleichgewicht reagieren als andere Organe, ist

nach WEISS' Auffassungen teilweise dadurch erklärbar, daß der Oesophagus eines der am reichsten mit autonomer Innervation versorgten Organe und eines der Zentren der primitiven bedingten Reflexe ist, welche die Entwicklung der Kindespersönlichkeit entscheidend beeinflussen.

Darüber hinaus ist er phylogenetisch das älteste System und reagiert vom neurovegetativen Standpunkt aus gesehen auf psychische Reize emotionsanfälliger.

Aus der Vorstellung heraus, daß die Achalasie des Oesophagus psychosomatisch bedingt sein kann, erklärt sich, daß bei geeigneten Fällen durch die Psychotherapie in Form von autogenem Training und vielleicht Narkoanalyse die Stenose im oesophago-cardialen Bereich manchmal günstig zu beeinflussen ist. Trotzdem sollte die Psychotherapie sie subjektiven Beschwerden nicht überspielen und dadurch eine objektive Verschlimmerung des Grundleidens verursachen (LANGEN 1965), wodurch eine effektivere Therapie unnötig verzögert wird.

Die Diätvorschriften richten sich nach Form und Stadium der Erkrankung. Im Anfangsstadium, in dem das funktionelle Moment mit der intermittierenden Dysphagie, Würgen und Erbrechen prädominiert, ist fast jede Art von Nahrungsaufnahme schmerzhaft und bedeutet für den Kranken eine Qual.

Bei vorgeschrittenen Fällen, bei denen der Oesophagus erweitert und adynamisch ist, verursacht das Schlucken von Speisen meist weniger Schmerzen. Im allgemeinen empfiehlt sich für den Achalasie-Kranken weiche bis breiige Nahrung, am besten in kleinen und häufigen Mahlzeiten. Hastiges Essen und Aufregung jeder Art vor und während des Essens soll grundsätzlich vermieden werden. Manche Patienten finden sogar die zwischenzeitliche Aufnahme von Flüssigkeit während der Mahlzeiten erleichternd.

Die Bougierung gehört prinzipiell zur konservativen Behandlung der Achalasie (SCHRÖDER und HATCHER jun. 1967) und sollte vorgenommen werden, wenn Zustand und Form der Speiseröhre ein solches Verfahren ohne Gefahr erlauben. Dies kann nach SCHRÖDER und HATCHER mittels des "HURST-Bougie" oder mittels eines einfachen Magenschlauches durchgeführt werden. Die Bougierung wird normalerweise vom Arzt ausgeführt, jedoch lernen manche Kranke, sich selbst vorsichtig und richtig zu bougieren. Für Kranke, bei denen wiederholte Bougierungen keine Besserungen bringen, wird man die unblutige Dehnungsbehandlung oder eine chirurgische Intervention anstreben müssen.

Vor dem Entschluß zur Operation wird im allgemeinen durch eine unblutige Dehnungsbehandlung versucht, dem Kranken zu helfen (STARCK 1924, EISOLD 1956, BRUNNER 1956, REITTER 1959). Durch diese Behandlung kann in 60-80 % ein Erfolg

erzielt werden (MOERSCH 1933, NAGEL 1949, OLSEN et al. 1951). Während in Kanada und den Vereinigten Staaten die hydrostatischen (PLUMMER 1912, MOERSCH 1933) und pneumatischen Dehnungsgeräte (TUCKER 1939, BROWNE und MCHARDY 1941) von den meisten Therapeuten benutzt werden, kommt noch heute im deutschen Sprachraum fast ausschließlich die Dehnung mit der STARCK'schen Sonde zur Anwendung.

Vor der Dehnung mit der STARCK'schen Sonde erhält der Patient ein Sedativum. Der vorbougierte Oesophagus wird dann mit körperwarmer Ringerlactat-Lösung ausgespült. Nach lokaler Schleimhautanaesthesie bringt man den Patienten in Rückenlage auf den Röntgentisch, wobei der Kopf über die Tischkante hängt (SCHINDLER 1956). Wir bevorzugen es, den Patienten hinter den Röntgentisch zu stellen, da in dieser Lage das Schlucken von Sonden besser gelingt. Die STARCK'sche Sonde wird vorsichtig unter Röntgenkontrolle eingeführt, bis die Mitte des Spreizkorbes in der Cardia liegt, und dann wird plötzlich und ruckartig, oft gegen einen spürbaren Widerstand, gespreizt: Das schmerzhaft und plötzliche Nachlassen des Widerstandes im Bereich der Cardia ist ein Hinweis für eine Ruptur der Ringmuskulatur und auch dafür, daß es zur erfolgreichen Dehnung gekommen ist (BRUNNER 1956, SCHINDLER 1956). Bei stark erweiterter Speiseröhre mit Verschlingungen kann die Einführung der STARCK'schen Sonde äußerst schwierig sein. Oft kommt man erst nach geduldigen Versuchen mit Sonden von zunehmender Dicke

und verschiedener Qualität zum Erfolg. Beim Versagen sollte man auf die Dehnungsbehandlung verzichten, da eine Durchspießung der dünnen Oesophaguswand eine große Gefahr darstellt.

Die unmittelbare Wirkung bei erfolgreichen Dehnungen ist erstaunlich. Die Patienten fühlen sich gleich danach beschwerdefrei und können ihre Mahlzeiten wieder auf gewohnte Weise einnehmen. Andererseits zeigt sich, daß der größte Teil der Patienten mehrmaligen Sprengungen unterzogen werden muß, da meist durch eine einmalige Behandlung nur eine vorübergehende Besserung erzielt werden kann. Die Anwendung der STARCK'schen Sonde zur Dehnung der Cardia besticht durch die Einfachheit der Methode und das geringe Risiko (ZENKER und RUEFF 1963). Trotzdem führt jede langdauernde, häufige Anwendung dieses Gerätes zu einer Traumatisierung der Wand am distalen Oesophagus: Blutungen, Cardiainkontinenz und anschließende oesophagitische Narbenstriktur können die Folge sein (ROSSETTI 1966).

Kranke, bei denen die Dehnungsbehandlung auf Schwierigkeiten stößt, sowie auch Patienten, deren Behandlung ergebnislos verlief, sind der Operation zuzuführen.

Zur Chirurgie der Achalasie wurde eine Reihe von Methoden mit zahlreichen Modifikationen erprobt, von denen die meisten heute wegen ihrer Mißerfolge wieder verlassen worden sind (Cardiektomie, RUEMPER 1897; Cardioplastik, MARWEDEL 1903, WENDEL 1910; Seit-zu-Seit-Oesophagogastrostomie, HEYROWSKY 1913; kombinierte Oesophagogastrostomie mit Pyloroplastik, WANGENSTEEN 1951).

GOTTSTEIN (1901) empfahl bei Achalasie ohne eigene Erfahrung eine anteriore extramucöse Längsincision durch alle Muskelschichten der oesophago-cardialen Stenose mit anschließender Quernaht. Eigene Ergebnisse mit dieser Operation konnte jedoch erst 1914 GIRARD vorlegen. Bereits 1903 versuchte MARWEDEL eine Längsincision durch alle Schichten einschließlich der Mucosa der stenotischen Cardia, ebenfalls mit Quernähung. Über ein größeres Operationsmaterial nach diesem Eingriff konnte WENDEL (1910) berichten. HELLER führte (1913) bei einem 49jährigen Patienten mit 30jähriger Anamnese seine erste anteriore-posteriore extramucöse Cardiomyotomie durch und verwandte dafür zwei Incisionen von je 8 cm Länge, die sich über die volle Ausdehnung der hypertrophischen oesophago-cardialen Stenose hinzogen. GROENVELT (1918) modifizierte die HELLER'sche Operation zu einer anterioren extramucösen Cardiomyotomie. Diese Methode wurden von ZAAIJER (1923) in größerem Ausmaß durchgeführt. Heute wird die modifizierte anteriore extramucöse Cardiomyotomie (HELLER-GOTTSTEIN) auf abdominalem Wege (MARWEDEL 1903) und nach SAUERBRUCH (1932) auf thorakalem Wege als die Operation der Wahl bei Achalasie durchgeführt. Bezogen auf die Pathogenese der Achalasie stellt die Operation eine rein symptomatische Therapie dar. Gleichzeitig scheint sie jedoch die sicherste und effektivste chirurgische Behandlung bei der Achalasie zu sein. Sie wird von Patienten aller Altersstufen gut vertragen (STEICHEN, HELLER und RAVITCH 1960). Die HELLER'sche Cardiomyotomie ist im Stande, die Passagestörung im oesophago-cardialen Bereich zu besei-

tigen und gleichzeitig die Cardiainsuffizienz und den Reflux von Mageninhalt in die Speiseröhre mit seinen Folgen zu vermeiden. Die Voraussetzungen zum Erfolg sind Vollständigkeit der Muskelspaltung (HELLER 1914, WANGENSTEEN 1957) und eine ausgiebige Längsincision bis in den erweiterten Oesophagus hinaufreichend und distal bis gerade auf die Magenschleimhaut übergehend (PAYNE, ELLIS und OLSEN 1960). Bei nicht exakter Durchführung der Incision kann es zu einer Schädigung des "physiologischen Sphincters" am Mageneingang und zu einer Verschiebung zwischen dem Ruhedruck im distalen Oesophagus und dem Mageninnendruck kommen (ELLIS, OLSEN, COLLIN, HOLMAN und CODE 1958).

Eine Reihe von Komplikationen sind manchmal mit der Cardiomyotomie verbunden, vor allem bei unbeobachteten Verletzungen der Mucosa während des Eingriffes (PAMPERL 1919), welche zu lebensbedrohlicher Mediastinitis und/oder Peritonitis führen können. HESSE (1929) erwähnte die sekundäre Ruptur der Mucosa und die Durchwanderungsperitonitis nach Cardiomyotomie.

HELLER berichtete (1921) über 16 eigene und andere Fälle verschiedener Autoren des In- und Auslandes, wobei 4 Patienten ein Rezidiv aufwiesen. Diese Rezidive führte man auf perioesophageale Vernarbungen mit Stenose und geringer Erweiterung des Oesophagus zurück. Andere Autoren beobachteten ähnliche Vorkommnisse nach Cardiomyotomie (FINSTERER 1922, FROMME 1929, HARTTUNG 1933, WULFF und MALM 1952).

Die Bedeutung der Refluxoesophagitis als Komplikation nach anderen chirurgischen Eingriffen wegen Achalasie wurde beschrieben (MAINGOT 1949, BARRETT und FRANKLIN 1949, SCHALM 1950, FRITZ 1951 u.a.).

Das postoperative Wiederauftreten von Dysphagie bei Patienten ist nicht selten die Folge entzündlicher und narbiger Veränderungen im oesophago-cardialen Bereich, verursacht durch den Reflux von Mageninhalt in den Oesophagus (OLSEN und HARRINGTON 1949, OLSEN et al. 1951). Die Refluxoesophagitis kann den postoperativen Verlauf nach Cardiomyotomie belasten, wenn auch nicht im selben Ausmaße wie bei Anastomosenoperationen, z.B. nach HEYROWSKY (1912) und GROENDAHL (1916). In Bezug auf die verschiedenen Angaben in der Literatur über die Häufigkeit dieser Komplikation äußerte IMDAHL (1963) daß die unterschiedlichen Zahlen nicht zuletzt von der Operationstechnik abhängig sind. So haben MICHAUD und LATREILLE (1955) unter 156 Patienten 3,2 %, HAWTHORNE und FROBESE (1956) bei 1,4 % von 35 Patienten und ACHESON und HADLEY (1958) bei 59 % von 33 Patienten postoperative peptische Oesophagitis feststellen können. Postoperative Druckmessungen im Oesophagus und im Fundus zeigten, daß der Reflux droht, wenn der Druck im terminalen Oesophagus und im Fundus gleiche Werte aufweist (ATKINSON und SUMMERLING 1959). Dieses unphysiologische Druckverhältnis entwickelt sich meist erst, wenn intraoperativ der Hiatus verletzt oder der "physiologische Sphincter" durch einen zu langen distalen Schnitt bei der Myotomie zerstört wird (STEICHEN et al. 1960, FISH und HARRISON 1962, ROSSETTI 1966).

Die Behebung der Hiatusverletzung bei gleichzeitiger Wiederherstellung des HISS'schen Winkels durch Gastropexie (LORTAT-JACOB 1953) oder Kombination einer Cardiomyotomie mit Fundoplicatio (ROSSETTI 1966) wurde als Vorbeugung eines postoperativen Refluxes vorgeschlagen.

Bei einigen Patienten, bei denen sich nach einer wegen Achalasie notwendigen Operation eine therapieresistente Refluxoesophagitis einstellte, haben MERENDINO und DILLARD (1955) ihre sogenannte "Interpositionsoperation" empfohlen. Diese Operation umfaßt die Excision des oesophago-gastralen Überganges mit Zwischenschaltung eines isoperistaltischen Jejunumsegmentes zwischen Oesophagus und Magen.

EIGENES KRANKENGUT

An der Chirurgischen Klinik der Universität Mainz wurden zwischen Januar 1963 und Dezember 1970 23 Achalasie-Kranke stationär behandelt. 11 waren männlichen, 12 weiblichen Geschlechts. Das Alter der männlichen Patienten lag zur Zeit der ersten subjektiven Symptome zwischen 30 und 58 Jahren (Durchschnittsalter: 45,8 Jahre), bei den weiblichen Patienten zwischen 7 und 64 Jahren (Durchschnittsalter: 35,5 Jahre).

Zur Zeit der ersten objektiven Befunderhebung betrug das Alter der männlichen Patienten zwischen 31 und 64 Jahren (Durchschnittsalter: 48,4 Jahre), das der weiblichen Patienten 17 bis 67 Jahre (Durchschnittsalter: 38 Jahre). Somit beträgt der Zeitraum zwischen erstem Symptom und Diagnose der Achalasie bei den Männern zwischen 3 Monaten und 13 Jahren, d.h. durchschnittlich ca. 37 Monate und für die weiblichen Patienten zwischen 5 Monaten und 10 Jahren, d.h. durchschnittlich 30 Monate.

Die Achalasie wird anhand der Anamnese, der gegenwärtigen Symptome sowie durch das Oesophagogramm - und in einzelnen Fällen durch die Oesophagoskopie - diagnostiziert.

Beschwerden

Alle Patienten klagten über Dysphagie, leichte bis starke substernale Schmerzen, Regurgitation, Nervosität und Ge-

wichtsabnahme. 6 der 23 Patienten gaben zusätzlich Sodbrennen und Magenkrämpfe an, weitere 6 Atemnot, und 16 Patienten litten unter nächtlichem Husten und Beklemmungsgefühlen.

Diagnostik:

Oesophagographie

Bei allen Patienten wurde eine Kontrastmitteldarstellung der oberen Magen-Darm-Abschnitte durchgeführt. Dabei waren Passagestörungen im Bereich des Vestibulum gastrooesophageale und Dilatation des Corpus oesophagie verschiedener Grade die häufigsten Befunde.

Oesophagoskopie

7 der 23 Patienten wurden einer oesophagoskopischen Untersuchung unterzogen. Bei all diesen Patienten wurde eine diffuse Oesophagitis verschiedener Schweregrade festgestellt. Darüber hinaus fand man bei einem 53jährigen Patienten mit einer 12jährigen Anamnese eine Pachydermie der Schleimhaut des unteren Drittels der Speiseröhre und bei einer 61jährigen Patientin mit einer nur 5monatigen Anamnese an gleicher Stelle eine Leukoplakie.

EIGENE THERAPIE UND ERGEBNISSE

Eigene Therapie

Von den 23 stationär behandelten Patienten bougierten wir vor jeglichen anderen Maßnahmen steigernd mit 8, 10, 11 und 12 mm starken Magenschläuchen. Die Behandlung wurde täglich durchgeführt, nach einer bestimmten Anleitungszeit durch den Arzt sogar vom Patienten selbst vorgenommen und bis zu mechanischen Dilatation mit der STARCK'schen Sonde oder einem chirurgischen Eingriff beibehalten. Bei 19 Patienten dilatierten wir nach Prämedikation mit 25 mg Dolantin i.m. im Stehen unter Röntgenkontrolle die oesophago-cardiale Stenose mit einer STARCK'schen Sonde. Zwei Tage nach dieser Dilatation verabreichte man den Patienten nur flüssige Kost mit einem Antacidum. Vor der Entlassung der Patienten wurde zur Feststellung der Entleerung des Kontrastmittels aus dem Oesophagus in den Magen ein Oesophogramm durchgeführt. Die Patienten erhielten die Anweisung, die Bougierung ein viertel bis ein halbes Jahr zu Hause weiterzuführen. Bei 8 Patienten trat nach Ablauf dieser Frist keine Besserung ein. Sie litten weiter unter Erbrechen und Beklemmungsgefühlen, so daß sie zu einer zweiten Dilatation mit der STARCK'schen Sonde aufgenommen werden mußten. Bei 2 dieser Patienten wurde wegen weiter anhaltenden Beschwerden sogar eine dritte Dilatation durchgeführt. 11 der 23 Patienten operierten wir ohne einheitliche Vorbehandlung bezüglich Bougierung, mechanischer Dilatation und Oesophagoskopie nach HELLER-GOTTSTEIN. Unter diesen 11 Patienten befanden sich 4, die vorher einer erfolglosen Dilatation

mit der STARCK'schen Sonde unterzogen wurden.

Zur Beurteilung des Langzeiterfolges der durchgeführten Therapie wurden alle behandelten 23 Patienten einbestellt. Bei 7 dieser 23 Patienten konnten keine Angaben erhoben werden, da sie eine Nachuntersuchung entweder verweigerten (4), oder verstorben (2) und unbekannt verzogen (1) waren.

Eigene Ergebnisse

Nach Art der Behandlung haben wir unsere Fälle in 2 Gruppen eingeteilt: Gruppe 1, die konservativ bzw. mit der STARCK'schen Sonde behandelten, Gruppe 2, die operierten Patienten. Die therapeutischen Ergebnisse sind zwischen diesen beiden Gruppen nicht vergleichbar, da die jeweilige Therapie durch spezielle Indikationen bestimmt wurde. Wir haben folgende Kriterien für die Behandlungsergebnisse festgelegt: Ein sehr gutes Ergebnis bedeutet: Befund objektiv gut, subjektiv Beschwerdefreiheit. Von gut sprechen wir, wenn bei objektiv gutem Befund nur selten Schluckbeschwerden und Schmerzen auftreten. Das Ergebnis wurde als gebessert bezeichnet, wenn die objektiven Befunde (Röntgenbefund, Gewicht) sich nur gebessert hatten und zeitweilig Schluckbeschwerden, Erbrechen und Schmerzen auftraten. Die Verschlechterung und das unveränderte Krankheitsbild bedürfen keiner Erläuterung.

Bei den 16 nachuntersuchten Patienten konnten wir das subjektive Befinden im Verhältnis zu den objektiven Befunden beobachten.

Die Ergebnisse der Nachuntersuchungen sind in Tabelle zusammengestellt.

TABELLE 1: IDIOMES KRAANKENDUT (1993-1996)
THERAPIE UND SPÄTEREERGEBNISSE BEHANDELTEN ACHALASIBANKER
(CHIRURGISCHE UNIVERSITÄTSLINIEKEN MAINZ)

OPERATIVE FÄLLE				THERAPIE	BEBINDEN NACH DER BEHANDLUNG	RD-KONTROLLE	GEWICHTSVER-ÄNDERUNG	ERGEBNIS	BEOBACHTUNGS-ZEIT
PATIENT	ANAMNESE	RD-BEFUND							
T.E. 42 J. MÄNNL.	14-JÄHRIGE ANAMNESE: DRUCKGEFÜHL IM OBERBAUCH, DYSPHAGIE, ERBRECHEN VON SPEISERESTEN, GEWICHTSABNAHME	ERWEITERTER IMPOTONER DES KONVEXE VERLÄNGERUNG DES DISTALEN DES. NM-INSAGE STARK VERZÖGERT.	ABD. HELLER'SCHE OP NACH 21 JÄHRIGER SPRENGUNG THOR. HELLER'SCHE OP 6 JAHRE SPÄTER WEGEN REZIDIV	DRUCKGEFÜHL HINTER DEM STERNUM, STARKES ERBRECHEN, ALLGEMEINE SCHWÄCHEN, MEHR- MAKS HÄMATHEMIS.	-6 kg	VERSCHLECHT	4 JAHRE		
P.E. 38 J. MÄNNL.	6-JÄHRIGE ANAMNESE: SÜD- BRENNEN, DYSPHAGIE, RETRO- STERNALE SCHMERZEN, ZEIT- WEISE ERBRECHEN VON SICHIM	DES ERWEITERTE SPINDEL- FÖRMIG UM CARDIARAND. 1 STD. NACH KM-GABE NOCH GEFÜLLT	ABD. HELLER'SCHE OP, 5 MON. SPÄTER SPRENGUNG THOR. HEL- LER'SCHE OP, 1 JAHR SPÄTER WEGEN REZIDIV.	PAT. FÜHLT SICH ETWAS GEBES- SERT, MANCHMAL KRÄMPFE AM MAGENINGANG, SÜDBRENNEN, ERBRECHEN VON SPEISERESTEN.	+15 kg	SEHR GUT	8 JAHRE		
Z.R. 81 J. WEIBL.	1/2-JÄHRIGE ANAMNESE, DYS- PHAGIE, ERBRECHEN NACH DEM ESSEN, NÄCHTLICHEN KUSTEN, GEWICHTSABNAHME.	DES-ERWEITERUNG, EIN- ENGUNG DER CARDIA, CHRONISCHE DESOPHAGITIS.	ABD. HELLER'SCHE OP	PAT. FÜHLT SICH GEBESSERT, NUR ZEITWEILIG DYSPHAGIE, ALLE SPEISEN VERTRÄGLICH.	+22 kg	SEHR GUT	2 JAHRE		
B.R. 61 J. WEIBL.	1-JÄHRIGE ANAMNESE, SCHMERZEN IN DER BRUS' UND HINTER DEM STERNUM, OFT ERBRECHEN NACH DEM ESSEN, NERVÖSITÄT, GEWICHTSABNAHME.	KONVEXE VERLÄNGERUNG DES DISTALEN DES DES ERWEITERT	ABD. HELLER'SCHE OP, 4 WOCHEN VORHER 1-IGE SPRENGUNG	PAT. FÜHLT SICH GEBESSERT, ZEITWEILIG DYSPHAGIE, ERBRECHEN WÄHREND UND NACH DEM ESSEN, AUCH NACHTS	+4 kg	GEBESSERT	2 1/2 JAHRE		
I.H. 53 J. MÄNNL.	10-JÄHRIGE ANAMNESE, DYSPHAGIE, RETROSTERNALE SCHMERZEN, NACH DEM ESSEN OFT ERBRE- CHEN, KUSTEN, GEWICHTSABNAHME	DES. AUF UNTERBREITRE ER- WEITERTE CARDIA BLEISTIFTDÜNN, SCHLEIM IM DES. SCHWERE DESOPHAGITIS	ABD. HELLER'SCHE OP	PAT. FÜHLT SICH GEBESSERT, NUR BREIPE SPEISEN VERTRÄGLICH, WIEDERAUFNEMEN VON DYSPHAGIE, ERBRECHEN UND AUFTOSSEN.	+10 kg	GEBESSERT	2 1/2 JAHRE		
B.P. 67 J. WEIBL.	3-JÄHRIGE ANAMNESE, DYSPHAGIE, ERBRECHEN, KUSTENGEFÜHL IM HALS, SCHMERZEN HINTER DEM STERNUM, GEWICHTSABNAHME	GESAMT-DES AUF CA. 5 cm ERWEITERTE CARDIA ERWE- BETLICH EINGEENG.	ABD. HELLER'SCHE OP NACH 2 SPRENGUNGEN.	PATIENT FÜHLT SICH LEICHT GE- BESSERT, DYSPHAGIE ERBRECHEN VON UNTERBREITEN SPEISEN UND SCHIM, ZEITWEISE ADRESCHENWOOD	+5 kg	GEBESSERT	1 JAHR		
K.I. 14 J. WEIBL.	1-JÄHRIGE ANAMNESE, DYSPHAGIE, SUBSTERNALE SCHMERZEN ER- BRECHEN WÄHREND UND NACH DEM ESSEN, GEWICHTSABNAHME	DES. MINIMAL ERWEITERTE, CARDIA SPITZ ZULAUFEND, UN- KOORDINIERT PERISTALTIK, PASSAGEVERZÖGERUNG.	THOR. HELLER'SCHE OP NACH ERFOLG- LOSER 1-IGER SPRENGUNG.	PAT. VÖLLIG BESCHWERDEFREI.	+11 kg	SEHR GUT	5 JAHRE		

PATIENT	ANAMNESE	RÖ-BEFUND	THERAPIE	BEFINDEN NACH DER BEHANDLUNG	RÖ-KONTROLLE	GEWICHTSVER-ÄNDERUNG	ERGEBNIS	BEURTEILUNGSZEIT
R. F. 51 J. MÄNNL.	2 1/2 JÄHRIGE ANAMNESE, DYSPHAGIE, STARK BLEIBT IM HALS STECKEN, ERBRECHEN VON SPEISERESTEN, SUBSTERNALE SCHMERZEN, GEWICHTSABNAHME	DISTAL SPITZ ZULAUFENDER DES, STARK VERZÖGERTE ENTLEERUNG IN DEN MAGEN, GÖSTRUPHAGIS	2+ SPRENGUNG	PAT. FÜHRT SICH GEBESSERT, ALLE SPEISEN VERTRÄGLICH	KONTROLLE FEHLT	+ 5 kg	GUT	7 JAHRE
K. M. 22 J. WEIBL.	1 1/2 JÄHRIGE ANAMNESE, DYSPHAGIE, RETROSTERNALE SCHMERZEN, NACH-GEWICHTSABNAHME	ERWEITERTER DES. MIT AUFTAU VON KM, CARDIA AUF ETWA BLEIENDIGKEIT EINGENÖT.	2+ SPRENGUNG	ERWEIT. DYSPHAGIE UND SUBSTERNALE SCHMERZEN, NACHGEWICHTSABNAHME NUR MIT TRINKEN MÖGLICH.	DES. ERWEITERT, CARDIA MAXIMAL AUF 2-3 mm AUFWETZBAR	+ 7 kg	GEBESSERT	6 1/2 JAHRE
A. F. 35 J. MÄNNL.	4 JÄHRIGE ANAMNESE, DYSPHAGIE, ZEITWEISE MAGENBRÄHME	ERWEITERTER DES. BIS AUF 5 cm DURCHMESSER AN MEHREREN STELLEN DES DISTAL KONISCH VERLÄNGERT.	1+ SPRENGUNG	PAT. FÜHRT SICH BEI 2 JAHREN NACH DER BEHANDLUNG BESSER, ZEITWEISE DYSPHAGIE UNTERBRECHEN VON UNVERDAUTEN SPEISEN.	ERWEITERTER DES, CARDIA HOCHGRADIG EINGENÖT, STARKE ENTLEERUNGS-VERZÖGERUNG.	+ 8 kg	VERSCHLECHTET	5 1/2 JAHRE
W. E. 45 J. MÄNNL.	1 JÄHRIGE ANAMNESE, DYSPHAGIE, ERBRECHEN VON SPEISERESTEN, SUBSTERNALE DRUCKSCHMERZEN	DES. ERWEITERT, DISTAL DES. KONISCH VERLÄNGERT, DIE HÄLFTE DES KM IM DES. NACH 15 TD.	1+ SPRENGUNG	PAT. FÜHRT SICH UNVERÄNDERT, ZEITWEISE KÖRPERLEERE IM MAGEN UND DES. DYSPHAGIE.	ERWEITERTER MYOTONER DES., CARDIA BIS AUF KLEINFINGERDICKE FÜR KM PASSIERBAR.	- 2 kg	UNVERÄNDERT	1 JAHR
F. M. 22 J. WEIBL.	1 JÄHRIGE ANAMNESE, DYSPHAGIE, WÜRGEREIZ, ERBRECHEN VON UNVERDAUTEN SPEISEN, SUBSTERNALE SCHMERZEN, GEWICHTSABNAHME	ERWEITERUNG DES DES., CARDIA STARK EINGENÖT, SCHEIM UND SEHRET IM DES.	1+ SPRENGUNG	PAT. ST BESCHWERDELEID.	DES. KAUM ERWEITERT, GEBESSERTE PASSAGE IN DEN MAGEN, DEUTLICHE ANTIPERISTALTIK.	- 1 kg	SEHR GUT	6 1/2 JAHRE
H. J. 53 J. MÄNNL.	1 JÄHRIGE ANAMNESE, DYSPHAGIE, RETROSTERNALE SCHMERZEN, WÜRGEREIZ, ERBRECHEN VON SPEISERESTEN, GEWICHTSABNAHME	ERWEITERTER DES., CARDIA SPITZ ZULAUFEND, KM-PASSAGE VERZÖGERT	2+ SPRENGUNG	PAT. FÜHRT SICH GEBESSERT, NUR ZEITWEISE DYSPHAGIE BEI HÄRTIGEN ESSEN.	DES. ERWEITERT, CARDIA STARK EINGENÖT, SCHEIM IM DES.	+ 8 kg	GEBESSERT	8 JAHRE
B. P. 37 J. MÄNNL.	1 JÄHRIGE ANAMNESE, DYSPHAGIE, MAGENBRÄHME, SCHMERZEN IN DER BRUST UND ERBRECHEN VON SPEISERESTEN	ERWEITERTER DES., SPASTISCHE VERENGUNG DES DISTALEN DES., IN HÄUTIGHE CHRONISCHE DESOPHAGITIS MITTLEREN GRADES	1+ SPRENGUNG	PAT. FÜHRT SICH GEBESSERT.	KONTROLLE FEHLT.	-	GEBESSERT	7 JAHRE
G. A. 47 J. WEIBL.	4 JÄHRIGE ANAMNESE, DYSPHAGIE, BEKLEMMUNGSGEFÜHL IN DER BRUST, ERBRECHEN WAHREND UND NACH DEM ESSEN, GEWICHTSABNAHME	NÄSSIG ERWEITERTER DES., CARDIA EINGENÖT, SEKRETANSAMMLUNG,	1+ SPRENGUNG	PAT. FÜHRT SICH GEBESSERT, ZEITWEISE DYSPHAGIE, BOLUSGEFÜHL IM HALS, SCHMERZEN, RETROSTERNALE SCHMERZEN.	DES. NICHT ERWEITERT, REGELRICHTIG PERISTALTIK, CARDIA ETWA 8 cm AUFWETZBAR, LEICHTER PASSAGE-STÖRUNG.	- 1 kg	SEHR GUT	4 1/2 JAHRE
Z. B. 36 J. WEIBL.	1 JÄHRIGE ANAMNESE, DYSPHAGIE, DRUCKGEFÜHL IM EPYGASTRIUM, ERBRECHEN VON UNVERDAUTEN SPEISEN, GEWICHTSABNAHME	ERWEITERTER DES. MIT ANGESAMMELTER FLÜSSIGKEIT, CARDIA KONISCH VERLÄNGERT, RECHNEN KM IM DES. NACH 15 TD.	2+ SPRENGUNG	PAT. FÜHRT SICH GEBESSERT, GELINGENDIG DYSPHAGIE, AUFTOSSEN, FESTE SOWIE WEICHE SPEISEN VERTRÄGLICH.	ERWEITERTER DES. MIT SEHRET-ANSAMMLUNG, EINGENÖTUNG DER CARDIA, VERZÖGERTE CARDIAPASSAGE.	+ 8 kg	GUT	5 JAHRE

T.E., 42jähriger Mann: (Kr.Bl.Nr. 30164)

Im Dezember 1963 traten erstmals Druckgefühle im oberen Magenbereich auf. Im Laufe des Jahres kam es zu Schluckbeschwerden, öfterem Erbrechen von Schleim und Speiseresten und einer deutlichen Gewichtsabnahme. Die Nahrungsaufnahme war zu dieser Zeit bis auf Flüssiges eingeschränkt, was auch manchmal erbrochen wurde. Aufgrund auswärtiger Röntgenaufnahmen wurde im August 1964 die Diagnose "Achalasie" gestellt, und der Patient wurde gleich der hiesigen Chirurgischen Klinik zugewiesen.

Befund: 42jähriger Patient in schlechtem AZ und EZ. Druckschmerzhaftigkeit im ganzen Oberbauch sowie im rechten Unterbauch.

Blutbild: Erythrozyten 4,1 Mio., Hämoglobin 13,4 g%, Leukozyten 5500. Normales Differentialblutbild. BSG 7/18, Blutdruck 110/70, Gewicht 54 kg.

Röntgenbefund: Magen und Dünndarm unauffällig. Es findet sich ein deutlich erweiterter hypotoner Oesophagus mit konischer Verjüngung im oesophago-cardialen Bereich. Die Entleerung des Oesophagus in den Magen ist erheblich verzögert.

Behandlung und Verlauf: Am 15.8. und am 19.8.1964 Sprengung mit der STARCK'schen Sonde. Nach der 2. Sprengung kam es zu einer Besserung des Zustandes, und der Patient war imstande, alle Speisen zu sich zu nehmen. Das Kontrolloesophogramm vor der Entlassung zeigte eine noch deutliche Passage-Störung im Bereich der Cardia bei einem noch vorhandenen erweiterten Oesophagus. Zwei Monate nach der Entlassung kam es zum Rezidiv, so daß eine erneute stationäre Aufnahme erforderlich wurde.

Die Röntgenuntersuchung ergab eine hochgradige Einengung im Bereich der Cardia bei einer erheblichen Entleerungsverzögerung in den Magen. Der Oesophagus ist enorm erweitert und von Schleim und unverdauten Speiseresten angefüllt. Kein Hinweis auf pathologische Veränderungen.

Behandlung und Verlauf: Am 5.11.1964 abdominale HELLER'sche Operation. Der postoperative Verlauf war komplikationslos, und der Patient fühlte sich wesentlich gebessert. Er konnte alle Speisen ohne Beschwerden zu sich nehmen und nahm während der stationären Behandlung etwa 1 kg an Gewicht zu. Das Kontrolloesophogramm vor der Entlassung zeigte eine etwas gebesserte Cardia-Passage bei noch bestehendem erweiterten Oesophagus. 4 Jahre nach der Entlassung stellten sich heftige Schluckbeschwerden und Erbrechen von Schleim und unverdauten Speiseresten wieder ein. Im August 1970 kam es zu einer erneuten stationären Aufnahme.

Bei der Röntgenuntersuchung waren Magen und Dünndarm unauffällig. Es fand sich eine konische Verjüngung des Oesophagus nach der Cardia zu bei erheblicher Entleerungsverzögerung in den Magen. Der Oesophagus ist enorm erweitert und von Schleim und Speiseresten verstopft. Insgesamt ist der Befund gegenüber der Voruntersuchung etwas verschlechtert.

Am 1.10.1970 transthorakale HELLER'sche Operation. Der postoperative Verlauf war unauffällig. Der Patient fühlte sich gebessert und konnte seine Nahrung in gewohnter Weise wieder zu sich nehmen. Das anschließende Oesophogramm zeigte eine noch gering verzögerte Cardia-Passage bei einem noch bestehenden enorm erweiterten Oesophagus.

Klinische Kontrolluntersuchung: Der Patient fühlte sich sehr abgeschlagen und geschwächt. Eigenen Angaben nach kam es wenige Wochen nach der Entlassung wieder zu zunehmenden Beschwerden in Form von Druckgefühlen hinter dem Sternum, häufigem Erbrechen und allgemeinem Schwächegefühl. Er hätte mehrmals hellrotes Blut erbrochen.

Blutbild: Bis auf eine leichte Anämie unauffällig. Blutdruck 120/80, Gewicht 51,5 kg.

Röntgenkontrolle: Es zeigte sich eine hochgradige Entleerungsverzögerung aus dem Oesophagus in den Magen bei dem Verdacht eines Ulcus im Bereich der Cardia. Der Oesophagus ist enorm erweitert und von Schleim und unverdauten Speisen angefüllt.

P.E., 36jähriger Mann: (Kr.Bl.Nr. 26098)

Im Frühjahr 1957 traten erstmals Aufstoßen, Sodbrennen, leichte retrosternale Schmerzen und zeitweises Erbrechen von Schleim auf. Mit den Jahren verschlimmerte sich der Zustand allmählich. Seit einigen Monaten könne er zeitweise gut, bei Erregung allerdings nicht einmal Flüssigkeiten schlucken.

Röntgenuntersuchung auswärts im Mai 1963. Sie ergab eine Achalasie mit einem mäßig erweiterten Oesophagus. Bougierung und Oesophagoskopie ebenfalls auswärts. Diese Eingriffe mußten jeweils wegen starker Schleimhaut-Blutungen unterbrochen werden. Der Patient wurde im April 1963 der hiesigen Chirurgischen Klinik zugewiesen.

Befund: 36jähriger Patient in relativ gutem AZ und EZ. Leichter Druckschmerz unterhalb des rechten Rippenbogens.

Blutbild: Erythrozyten 4,3 Mio., Hämoglobin 13,2 g%, Leukozyten 6500. Normales Differentialblutbild. BSG 5/8, Blutdruck 130/80, Gewicht 87 kg.

Röntgenbefund: Magen und Dünndarm unauffällig. Der Oesophagus ist deutlich erweitert und spindelförmig am Cardiamund. Die Entleerung in den Magen ist verzögert und erfolgt nur in einem unregelmäßigen Rhythmus. Eine Stunde nach Breigabe ist der Oesophagus immer noch gefüllt.

Behandlung und Verlauf: Am 14.5.1963 abdominale HELLER'sche Operation. Der postoperative Verlauf war komplikationslos, und der Patient konnte wieder Vollkost zu sich nehmen. Das Kontrolloesophogramm zeigte vor der Entlassung eine noch bestehende Oesophaguserweiterung bei einer gering gebesserten Cardiapassage. Einige Monate nach der Entlassung klagte der Patient wieder über Schluckbeschwerden, Würgereiz und Sodbrennen. Die Röntgenuntersuchung zeigte eine deutliche Einengung der Cardia mit Oesophaguserweiterung. Die Selbstbougierung zu Hause wurde dem Patienten empfohlen. Wegen Verschlimmerung des Zustandes stationäre Wiederaufnahme am 10. 10.1963. Am 6.11. und am 9.11.1963 Sprengungen mit der STARCK'schen Sonde, nachdem Sondierung der Stenose mit einem dicken

Magenschlauch komplikationslos verlaufen war. Der Patient hat die Sprengungen komplikationslos vertragen und konnte anschließend feste Speisen und Flüssigkeiten wieder frei zu sich nehmen. Er fühlte sich deutlich gebessert. Das Kontrolloesophogramm vor der Entlassung zeigte eine gebesserte Cardia-Passage bei einem noch bestehenden erweiterten Oesophagus. Wenige Monate nach der Entlassung traten wieder starke Schluckbeschwerden und Erbrechen von unverdauten Speisen auf. Erneute stationäre Aufnahme im November 1964.

Röntgenbefund: Magen und Dünndarm völlig unauffällig. Deutliche Passagehinderung am Übergang der Oesophagusampulle zur Cardia. Auf der Aufnahme ist der Durchmesser des unteren Oesophagusdrittels etwa 5 cm. Nach längerem Warten findet sich eine genügende KM-Menge im Magen. Eine narbige Verziehung am Oesophagus-Cardia-Übergang läßt sich erkennen, was eine Ulceration in diesem Bereich nicht mit Sicherheit ausschließen läßt.

Am 6.11.1964 transthorakale HELLER'sche Operation. Der postoperative Verlauf war völlig komplikationslos, und der Patient konnte zwei Tage nach der Operation ohne Schwierigkeiten feste sowie flüssige Speisen zu sich nehmen. Das Kontrolloesophogramm vor der Entlassung zeigte eine deutlich gebesserte Cardiapassage bei einer noch bestehenden Oesophaguserweiterung.

Klinische Kontrolluntersuchung: Der Patient fühlt, daß sich sein Zustand verschlechtert hat. Er klagte über zeitweise krampfartige Schmerzen vom Mageneingang bis in den Kopf hinaufsteigend. Zeitweises Erbrechen von festen und trockenen Speisen sowie Sodbrennen. Ziehende Schmerzen entlang der OP-Narbe. Gewicht 92 kg.

Röntgenkontrolle: Magen und Dünndarm unauffällig. Es findet sich ein nur noch kaum erweiterter Oesophagus. Etwas verzögerte KM-Passage durch das untere Oesophagus-Drittel mit Spiegelbildung. Im distalen Drittel des Oesophagus erkennt man kräftige Peristaltikwellen mit geringen Funktions- und Tonusstörungen (Curling lines). Die Cardia-Passage ist etwas verzögert. Kein Hinweis auf pathologische Veränderungen im Bereich des distalen Oesophagus und der Cardia.

Z.R., 61jährige Frau: (Kr.Bl.Nr. 3552/68)

Seit Juni 1968 klagte die Patientin über Dysphagie, Erbrechen von Speiseresten, nächtlichen Husten und Gewichtsabnahme. Aufgrund auswärtiger Röntgenaufnahmen wurde der Verdacht eines Cardia-Carzinoms geäußert.

Befund: 61jährige Patientin in gutem AZ und EZ.

Blutbild: Erythrozyten 3,82 Mio., Hämoglobin 11,5 g%, Hb_e 30,1 rr, Leukozyten 4700, alkalische Phosphatase 0,72 Bodansky-Einheiten, Säure-Phosphatase 0,51 Bodansky-Einheiten, Gesamteiweiß 7 g, Kalium 2,95 mvl/l bei sonst normalen Elektrolyten, BSG 28/50. Blutdruck 145/80, Gewicht 75 kg.

Röntgenbefund: Magen und Dünndarm unauffällig. An der Speiseröhre zeigte sich eine konzentrische Einengung etwa stricknadeldick im untersten Anteil des Oesophagus und der Cardia. Oberhalb davon Unregelmäßigkeiten der lateralen Oesophaguswand. Die Entleerung aus dem Oesophagus in den Magen ist verzögert. Mäßige Erweiterung des Oesophagus.

Oesophagoskopie: Wegen Speiseresten und Flüssigkeit, von welchen der Oesophagus nicht genügend gereinigt werden konnte, ist kein eindeutiger Befund möglich.

Eine Probeexzision aus dem untersten Teil der Oesophagus-Schleimhaut ergab histologisch eine Leukoplakie. Kein Anhalt für Carzinom.

Behandlung und Verlauf: Am 26.9.1968 abdominale HELLER'sche Operation. Der postoperative Verlauf war völlig komplikationslos, und die Patientin fühlte sich gebessert und konnte alle Speisen ohne Schwierigkeiten essen. Die Röntgenkontrolle vor der Entlassung zeigte eine glatte Passage bei noch etwas erweitertem proximalen Oesophagus.

Klinische Kontrolluntersuchung: Die Patientin fühlte sich wesentlich gebessert, kann alle Speisearten bei langsamer Nahrungsaufnahme genießen und habe nur zeitweise Schluckbeschwerden. In den letzten 4 Monaten leidet sie unter zeitweisen kolikartigen Schmerzen im rechten Oberbauch. Gallensteine seien festgestellt worden.

Blutbild: Keine Abweichung von der Norm. Blutdruck 160/90, Gewicht 93 kg.

Röntgenkontrolle: Magen und Dünndarm unauffällig. Geringe Entleerungsverzögerung. Corpus esophagi gering erweitert. Kein Hinweis auf pathologische Veränderungen im Bereich des distalen Oesophagus und der Cardia.

B.R., 41jährige Frau: (Kr.Bl.Nr. 2893/68)

Im Juni 1964 wurde sie nachts, nach einer Auseinandersetzung mit einer Bekannten, von schneidenden Schmerzen in der Brust, die bis in den Rücken zwischen die Schulterblätter ausstrahlten, aufgeweckt. Die Patientin gab an, daß derartige Beschwerden immer nach Aufregung auftraten. Weiterhin konnten wir in Erfahrung bringen, daß sie von Jugend an unter fehlendem Selbstvertrauen und unmotivierter Angst litt und sich von ihren Mitmenschen mißverstanden fühlte. Sie hatte starke Hemmungen, anderen gegenüber ihre Zuneigung zu zeigen, wodurch ihr starkes Liebesbedürfnis unerfüllt blieb. Im Laufe der Zeit verschlimmerten sich diese Beschwerden so heftig, daß sie wegen der Schmerzen beim Essen immer weniger Lust hatte, etwas zu sich zu nehmen. Eine ansteigende Nervosität und Gewichtsabnahme ließen sich während dieser Zeit erkennen. Im Juli 1968 wurde auswärts mittels Röntgenaufnahmen die Diagnose "Achalasie mit mäßiger Dilatation des Oesophagus" gestellt. Die Patientin erhielt ein Beruhigungsmittel und wurde psychotherapeutisch behandelt. Die Beschwerden blieben dieser therapeutischen Maßnahme unzugänglich. In den letzten 8 Monaten Gewichtsverlust von 6-8 kg.

Befund: 41jährige Patientin in deutlich reduziertem AZ und EZ. Sie macht einen ausgesprochenen nervösen Eindruck und scheint psychisch sehr überlagert. Druckschmerzhafter Oberbauch, mehr betont im rechten Hypochondrium.

Blutbild: Erythrozyten 4,2 Mio., Hämoglobin 13,5 g%, Leukozyten 5200. Normales Differentialblutbild. BSG 5/9, Blutdruck 135/80, Gewicht 64 kg.

Röntgenbefund: Magen und Dünndarm unauffällig. Am Oesophagus läßt sich der typische Befund einer Achalasie mit erheblicher Erweiterung der Speiseröhre und ausgeprägter Verzögerung der Cardia-Passage erkennen.

Behandlung und Verlauf: Am 29.7.1968 Sprengung mit der STARCK'schen Sonde. Das unmittelbare Ergebnis der Sprengung war zufriedenstellend, und die Patientin konnte auf gewohnte Weise ihre Nahrung zu sich nehmen. Das Kontrollloeso-

phogramm vor der Entlassung zeigte eine gute Cardia-Passage bei noch erweitertem Oesophagus. Ca. 2 Wochen nach der Entlassung kam es wieder zur Verschlechterung des Zustandes, so daß die Patientin ca. einen Monat nach der Sprengung zur abdominalen HELLER'schen Operation erneut stationär aufgenommen wurde. Die Operation wurde am 27.8.1968 durchgeführt. Die Patientin fühlte sich nach der Operation wesentlich gebessert und konnte alle Speisen vertragen. Die postoperative Röntgenkontrolle vor der Entlassung zeigte eine noch deutliche Erweiterung der Speiseröhre bei guter Cardia-Passage.

Klinische Kontrolluntersuchung: Das subjektive Befinden der Patientin war gebessert. Sie verträgt am besten feste Speisen, jedoch nur zeitweilig. Manchmal müsse sie beim Essen entweder den ersten oder den letzten Teil der Mahlzeit erbrechen, aber auch manchmal Reste in der Nacht.

Blutbild: Unauffälliges rotes und weißes Blutbild. Normales Differentialblutbild. Blutdruck 140/90, Gewicht 68 kg.

Röntgenkontrolle: Deutlich erweiterter Hypoton-Oesophagus mit reichlicher Sekretansammlung. Konische Verjüngung des Oesophagus im Bereich der Cardia. Maximale Aufweitbarkeit der Cardia etwa 2-3 mm. Erhebliche Entleerungsverzögerung aus dem Oesophagus. Kein Anhalt für Malignität.

I.H., 53jähriger Mann: (Kr.Bl.Nr. 43628)

Im Jahre 1944 während des letzten Weltkrieges habe er mehrmals, aus für ihn unerklärlichen Gründen, starke Schluckbeschwerden bekommen. Nach dem Kriege ging es ihm viel besser. Erst Anfang 1954 klagte er wieder über starke Schmerzen hinter dem Sternum nach dem Essen, Erbrechen von unverdauten Speisen sowie über lästigen Husten, der besonders nachts auftrat. Im Februar 1958 wurde auswärts eine "Achalasie" diagnostiziert. Dort 9 Monate später Bougierung und Sprengung mit der STARCK'schen Sonde, die sofort eine Besserung der Beschwerden brachte. 1966 traten erneut Schluckbeschwerden und Erbrechen auf, was im Mai 1968 zur stationären Aufnahme in der hiesigen Chirurgischen Klinik führte.

Befund: 53jähriger Patient in kachektischem und exsikkotischem Zustand. Druckschmerz auf dem Sternum und im Bereich des rechten Oberbauches.

Blutbild: Erythrozyten 4,1 Mio., Hämoglobin 12,3 g%, Leukozyten 4400. Normales Differentialblutbild. Elektrolyte unauffällig, SGOT 18,3 Einheiten, SGPT 8,4 Einheiten, BSG 25/26, Blutdruck 110/80, Gewicht 53 kg.

Röntgenbefund: Hochgradige Einengung im oesophago-cardialen Bereich bei einem bis auf Armbreite erweiterten Oesophagus. Bleistiftdünne Breistraße zum Magen, die erst nach einer Viertelstunde p.c. zu beobachten war. Das Schleimhaut-Relief zeigte Veränderungen einer schweren groben Oesophagitis.

Oesophagoskopie: Stark ausgeprägte, zum Teil ulcerierende granulierende Oesophagitis. Stenose im oesophago-cardialen Bereich. Eine Probe-Excision aus 25 cm Tiefe zeigte histologisch eine Pachydermie.

Behandlung und Verlauf: Am 25.6.1968 abdominale HELLER'sche Operation mit selektiver Vagotomie und Pyloroplastik vom Typus MIKULICZ-HEINEKE. Am 3. postoperativen Tag erhielt der Patient schon wieder normale Kost, die er ohne jegli-

che Beschwerden zu sich nehmen konnte. Insgesamt war der postoperative Verlauf komplikationslos. Das Kontroll-oesophogramm vor der Entlassung zeigte eine gute Passage aus dem Oesophagus in den Magen bei noch vorhandenem erweiterten Oesophagus.

Klinische Kontrolluntersuchung: Der Patient fühlt sich etwas gebessert, kann jedoch nur breiige Speisen zu sich nehmen. Seit ca. 2 1/2 Jahren traten wieder Schluckbeschwerden, Brechreiz und Erbrechen sowie lästiges Aufstossen während und nach dem Essen auf.

Blutbild: Normales rotes und weißes Blutbild. Unauffälliges Differentialblutbild. Blutdruck 110/70, Gewicht 63 kg.

Röntgenkontrolle: Es stellt sich ein noch deutlich erweiterter Oesophagus dar mit erheblichen Funktionsstörungen. Starke Sekretansammlungen im terminalen Oesophagus. Erheblich verzögerte Breipassage durch die Cardia. Die Cardia läßt sich maximal auf etwa 1 cm aufweiten. Ihr Schleimhaut-Relief ist zart und parallelstreifig. Kein Anhalt für Malignität.

B.P., 67jährige Frau: (Kr.Bl.Nr. 4736/69)

Seit Sommer 1950, nach dem Tode einer Tochter, traten plötzlich anhaltende Kloßgefühle im Hals und im Oesophagus-Magen-Bereich auf. Sie hatte das Gefühl, als läge ein Stein oberhalb des Magens. Sie konnte jedoch alles essen, auch unzerkleinert. Im Sommer 1952 wurde wegen zunehmender Schluckbeschwerden, Erbrechen und substernaler Schmerzen auswärts eine Oesophagoskopie durchgeführt. Der Befund war unauffällig. Erst im April 1954 wurde ebenfalls auswärts eine Achalasie mit mäßiger Oesophaguserweiterung festgestellt und die Patientin der hiesigen Chirurgischen Klinik zugewiesen.

Befund: 67jährige Patientin in reduziertem AZ und EZ. Druckempfindlichkeit im linken sowie im rechten Oberbauch. Leichte Klopfschmerzen unterhalb des linken Schulterblattes.

Blutbild: Erythrozyten 3,4 Mio., Hämoglobin 10,2 g%, Leukozyten 7500. Normales Differentialblutbild. BSG 15/25, Blutdruck 150/80, Gewicht 60 kg.

Röntgenbefund: Magen und Dünndarm unauffällig. Hochgradige Einengung im Cardia-Bereich. Erhebliche Entleerungsverzögerung aus dem Oesophagus in den Magen. Die Speiseröhre ist im gesamten Verlauf auf ca. 5 cm im Durchmesser erweitert. Nach 3 h.p.c. befindet sich noch immer ein ca. handbreiter KM-Rest im Oesophagus. Kein Hinweis auf pathologische Veränderung.

Behandlung und Verlauf: Im Frühjahr 1954 Sprengung mit der STARCK'schen Sonde. Die Patientin konnte nach diesem Eingriff das Essen nur noch fein zerkleinert zu sich nehmen. Sonst fühlte sie sich wesentlich gebessert. Das Kontroll-oesophogramm zeigte eine gute Entleerung der Speiseröhre in den Magen bei noch bestehender Oesophaguserweiterung. Im Herbst 1968 Wiederauftreten von Schluck- und Atembeschwerden in zunehmendem Maße. Erneute Sprengung mit der STARCK'schen Sonde im März 1969. Das unmittelbare Ergebnis war sehr zufriedenstellend, und die Patientin konnte auch feste Spei-

sen ohne Beschwerden zu sich nehmen. Das Kontrollloesophogramm zeigte eine gute Cardia-Passage bei einem noch bestehenden, enorm erweiterten Oesophagus. Im November 1969 traten starke Erstickungsanfälle, Druckschmerzen im Epigastrium, Würgereiz und Erbrechen von Schleim und unverdauten Speisen wieder auf. Erneute stationäre Aufnahme im Januar 1970.

Röntgenkontrolle: Erhebliche Entleerungsverzögerung aus dem Oesophagus in den Magen. Stark dilatierter, versafteter Oesophagus. Kein Hinweis auf pathologische Veränderung. Am 5. Januar 1970 abdominale HELLER'sche Operation mit Fundopliktio. Die Patientin fühlte sich unmittelbar nach der Operation etwas gebessert und konnte bereits am 3. postoperativen Tag wieder feste Speisen bei langsamem Essen zu sich nehmen. Das postoperative Kontrollloesophogramm zeigte einen bis auf 3 Querfinger breiten erweiterten Oesophagus mit Sekretansammlung. Freie Passage des KM durch die Cardia in den Magen. Im übrigen war der postoperative Verlauf komplikationslos.

Klinische Kontrolluntersuchung: Die Patientin fühlte sich etwas gebessert, obwohl die Nahrungsaufnahme jetzt bis auf nur breiige Speisen eingeschränkt ist. Sie klagte über zeitweise Atembeschwerden, Erbrechen von unverdauten Speisen und Schleim, was völlig unabhängig von den Mahlzeiten auftritt, ständigen Druck hinter dem Sternum sowie öfteres Aufstoßen.

Blutbild: Normales rotes und weißes Blutbild. Normales differentiales Blutbild. Blutdruck 145/90, Gewicht 65 kg.

Röntgenkontrolle: Erheblich erweiterter Oesophagus mit einer maximalen Aufweitbarkeit im proximalen Drittel auf etwa 11,5 cm. Konische Einengung des Oesophagus vor der Cardia mit einem etwas verzögerten KM-Übertritt in den Magen. Das Schleimhaut-Relief im Bereich der Cardia ist zart und regelrecht. Kein Hinweis auf neoplastische Veränderungen im Bereich der Cardia.

K.I., 14jähriges Mädchen: (Kr.Bl.Nr. 34212)

Seit Anfang Oktober 1965 klagte das Mädchen über Schluckbeschwerden, substernale Schmerzen, Erbrechen während und nach dem Essen und geringe Gewichtsabnahme (nach Angaben der Mutter wurde bei dem Mädchen als Säugling ein Pylorospasmus diagnostiziert). Die Diagnose "Achalasie" wurde in der Medizinischen Klinik gestellt und das Mädchen dort mit Spasmolytika und Psychotherapie behandelt. Die psychotherapeutische Behandlung brachte einen nur kurzdauernden Erfolg, und das Mädchen wurde Ende Oktober in die hiesige Chirurgische Klinik verlegt.

Befund: 14jährige Patientin in gutem AZ und EZ. Sie scheint deutlich psychisch überlagert.

Blutbild: Erythrozyten 5 Mio., Hämoglobin 13,5 g%, Leukozyten 6000. Normales Differentialblutbild. BSG 5/7, Blutdruck 120/80, Gewicht 45 kg.

Röntgenbefund: Magen und Dünndarm unauffällig. Die Speiseröhre ist fast normal weit. Das Kontrastmittel gelang bis zur Cardia, wo sich der Oesophagus spitz verjüngt und zunächst nicht entleert. Das Kontrastmittel wird in einer Retroperistaltik auch in horizontaler Lage wieder nach cranial verlegt. Erst im Stehen gelangt Kontrastmittel in den Magen.

Behandlung und Verlauf: Am 6.11.1965 Sprengung mit der STARCK'schen Sonde. Nach der Sprengung war die Patientin völlig beschwerdefrei. Sie konnte alle Speisen ohne Schwierigkeiten zu sich nehmen. 4 bis 5 Monate nach der Entlassung traten erneut Schluckbeschwerden, Druckschmerzen hinter dem Sternum sowie Erbrechen von Flüssigkeiten und Speiseresten auf. Eine stationäre Wiederaufnahme erfolgte am 17.8.1966.

Röntgenkontrolle: Magen und Dünndarm unauffällig. Geringfügige Einengung der Cardia mit geringer Verzögerung des KM-Übertrittes in den Magen. Es läßt sich ein etwas vergrößertes Schleimhaut-Relief im Bereich des Magens als Hinweis auf eine Gastritis feststellen. Am 24.8.1966 transthorakale HELLER'sche Operation. Der postoperative Verlauf war

reibungslös. Die Patientin fühlte sich wesentlich gebessert und konnte alle Speisen ohne Schwierigkeiten essen. Das Kontrolloesophogramm vor der Entlassung zeigte eine gute Passage im Bereich der Cardia bei einem kaum erweiterten Oesophagus. Unkoordinierte Peristaltikwellen lassen sich bis zum distalen Oesophagusabschnitt erkennen.

Klinische Kontrolluntersuchung: Die Patientin fühlte sich völlig beschwerdefrei. Sie kann alles trinken und essen.

Blutbild: Unauffälliges rotes und weißes Blutbild. Normales Differentialblutbild. Blutdruck 125/70, Gewicht 56 kg.

Röntgenkontrolle: Geringe Erweiterung des Oesophagus im terminalen Anteil bei geringer Verzögerung der Cardia-Passage. Vestibulum gastrooesophageale gut aufweitbar. Kräftige Peristaltik im mittleren und distalen Drittel des Oesophagus.

R.F., 58jähriger Mann: (Kr.Bl.Nr. 27180)

Vor 2 Jahren konnte der Patient erstmals Speisen nicht mehr richtig schlucken. Sie blieben in der Speiseröhre stecken. Nach dem Essen trat Erbrechen von unverdauten Speisen und Schleim auf. Später traten Druckschmerzen hinter dem Sternum und heftiger Würgereiz auf. Die Nahrungsaufnahme war bis auf weiche und flüssige Kost eingeschränkt. Im August 1963 wurde auswärts eine Oesophagoskopie durchgeführt, die eine ausgeprägte Stenose im oesophago-cardialen Bereich und eine diffuse Oesophagitis ergab. Die zur gleichen Zeit vorgenommene Röntgenuntersuchung ermittelte eine konische Verjüngung des distalen Oesophagus und stark verzögerte Entleerung in den Magen. Mäßige Erweiterung der proximalen und mittleren Abschnitte des Oesophagus. Kein Anhalt für Neoplasma.

Befund: 58jähriger Patient in etwas reduziertem AZ und EZ.

Blutbild: Erythrozyten 4,5 Mio., Hämoglobin 12,5 g%, Leukozyten 5200. Normales Differentialblutbild. BSG 5/12, Gewicht 75 kg.

Röntgenbefund: Magen und Dünndarm unauffällig. Starkgradige Erweiterung des mittleren und unteren Drittels der Speiseröhre. Erheblich verzögerte Cardiapassage. Eine halbe Stunde nach Breigabe hat etwa die Hälfte des KM die Cardia passiert. Ausgeprägte Oesophagitis. Kein Hinweis auf neoplastische Veränderungen.

Behandlung und Verlauf: Am 4.9. und am 9.9.1963 Sprengung mit der STARCK'schen Sonde. Der Patient konnte nach der 2. Sprengung fast beschwerdefrei alle Speisen zu sich nehmen. Das Kontrolloesophogramm zeigte eine deutlich bessere Cardiapassage und eine meßbare Rückbildung der Oesophagus-Erweiterung.

Ermittlungen durch den Fragebogen: Der Patient fühlt sich gebessert und kann ohne Schwierigkeiten alle Speisen zu sich nehmen. Gewicht 80 kg.

K.M., 24jährige Frau: (Kr.Bl.Nr. 29325)

Mit 15 Jahren habe sie eine schwere Diphtherie erlitten und leidet seitdem an einem Herzfehler. 1943 stellten sich erstmals Schluckbeschwerden und retrosternale Schmerzen, zeitlich übereinstimmend mit der Bestätigung einer Schwangerschaft, ein. Zwischen den Jahren 1943 und 1963 hatte die Patientin gelegentlich leichte bis mittlere Beschwerden. Durch tröstlichen Zuspruch von Verwandten oder Vertrauenspersonen konnte sie sich beruhigen und erfuhr somit eine Erleichterung der Beschwerden. Im Winter 1963, nach einer schwerwiegenden wirtschaftlichen Krise, machte sich eine deutliche Zunahme der Beschwerden bemerkbar. In den letzten Wochen häufiges Erbrechen von Schleim und Speiseresten. Gewichtsabnahme von ca. 8 kg.

Befund: 24jährige Patientin in ausreichendem AZ und EZ.

Blutbild: Erythrozyten 4,2 Mio., Hämoglobin 12,5 g%, Leukozyten 5400. Normales differentiales Blutbild. BSG 10/15, Blutdruck 135/90, Gewicht 55 kg.

Röntgenbefund: Magen und Dünndarm unauffällig. Ausgeprägte Einengung im Bereich der Cardia mit Aufstau des KM im Oesophagus. Das KM fließt über eine bleistiftdicke Straße in den Magen. Reichlich Flüssigkeit im Oesophagus.

Behandlung und Verlauf: Am 12.5. und am 23.5.1964 Sprengungen mit der STARCK'schen Sonde. Das Befinden der Patientin nach der zweiten Sprengung war zufriedenstellend. Die Nahrungsaufnahme gelang wieder auf gewohnte Weise. Das Kontrolloesophogramm ergab eine glatte Passage durch einen normal weiten Oesophagus. Die Cardia war nur minimal eingengt. Eine zwischenzeitlich Röntgenuntersuchung 1 Jahr nach der Entlassung zeigte eine geringgradige Verjüngung des distalen Oesophagusabschnittes und einen kaum erweiterten Corpus oesophagi. Die KM-Passage in den Magen war glatt.

Klinische Kontrolluntersuchung: Die Patientin gab an, seit etwa 2 Jahren wieder Schluckbeschwerden und schneidende Schmerzen hinter dem Sternum zu haben. Die Nahrungsaufnahme gelingt am besten mit zwischenzeitlichem Trinken. Nach der Entlassung aus der Klinik sei sie für 6 Monate psychotherapeutisch behandelt worden, jedoch ohne Erfolg. Sie fühle

sich gebessert gegenüber vor 3 Jahren.

Blutbild: Unauffälliges rotes und weißes Blutbild. Normales Differentialblutbild. Blutdruck 140/80, Gewicht 62 kg.

Röntgenkontrolle: Der terminale Oesophagus läuft im Bereich des Vestibulum gastro-oesophageale konisch zu und zeigt eine Aufweitbarkeit von etwa 2-3 mm. Die Passage aus dem Oesophagus in den Magen ist verzögert. Mäßige Oesophaguserweiterung. Kein Anhalt für neoplastische Veränderungen.

A.F., 53jähriger Mann: (Kr.Bl.Nr. 33506)

Vor 4 Jahren nach dem Tode des Bruders traten erstmals Schluckbeschwerden auf. Er konnte feste Speisen nur bei langsamem Essen und zwischenzeitlichem Trinken genießen. Eine hausärztliche Behandlung mit Belladonna und anderen Spasmolytika brachte keine Besserung.

Befund: 53jähriger Patient in relativ gutem AZ und EZ. Oberbauch links und rechts leicht druckempfindlich.

Blutbild: Erythrozyten 4,3 Mio., Hämoglobin 11,6 g%, Leukozyten 6200. Normales Differentialblutbild. BSG 2/8, Blutdruck 120/80, Gewicht 74 kg.

Röntgenbefund: Konische Verjüngung des distalen Oesophagus mit erheblicher Dilatation und deutlicher Verzögerung der Cardia-Passage. Das KM staute sich bis zu einer Höhe von 10 cm in den bis 5 cm erweiterten Oesophagus. Eine Stunde nach KM-Gabe fand sich noch ein erheblicher Rest im Oesophagus.

Behandlung und Verlauf: Am 23.8.1965 Sprengung mit der STARCK'schen Sonde. Drei Tage nach der Sprengung konnte der Patient beschwerdefrei jegliche Speisen und Flüssigkeiten zu sich nehmen. Das Kontrolloesophogramm vor der Entlassung zeigte eine gute Cardia-Passage bei noch bestehendem erweiterten Oesophagus.

Klinische Kontrolluntersuchung: Nach Angaben des Patienten sei es ihm drei Jahre lang nach der Entlassung gut gegangen. Dann traten wieder zunehmende Schluckbeschwerden und Erbrechen von unverdauten Speisen auf. Seit einiger Zeit könne er feste Speisen nicht ohne Getränke genießen. Die Beschwerden seien aber nicht so schlimm wie vor der Sprengung.

Blutbild: Normales rotes und weißes Blutbild. Unauffälliges Differentialblutbild. Blutdruck 135/90, Gewicht 82 kg.

Röntgenkontrolle: Ausgeprägte Stenose der Cardia und erhebliche Oesophagus-Erweiterung. Die Entleerung aus dem Oesophagus in den Magen ist stark verzögert. Reichliche Sekretansammlung im Oesophagus.

W.E., 45jähriger Mann: (Kr.Bl.Nr. 35670)

Diabetes mellitus seit 1966. Seit Herbst 1968 klagte er über Dysphagie, Erbrechen von unverdauten Speisen nach dem Essen und Druckschmerzen hinter dem Sternum, die manchmal in den Rücken ausstrahlten. 6 Monate vor der stationären Aufnahme im September 1970 konnte er nur weiche Speisen zu sich nehmen. Er hatte bereits 4 kg an Gewicht verloren.

Befund: 45jähriger Patient in leicht reduziertem AZ und EZ. Leber etwa 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens tastbar vergrößert.

Blutbild: Erythrozyten 4,4 Mio., Hämoglobin 12 g%, Leukozyten 7000. Normales Differentialblutbild. Leichter Diabetes mellitus. BSG 5/9, Blutdruck 145/90, Gewicht 52 kg.

Röntgenbefund: Magen und Dünndarm unauffällig. Mäßiggradige Erweiterung des Oesophagus mit konischer Verjüngung im oesophago-cardialen Bereich bei einer stark verzögerten Entleerung in den Magen. Eine Stunde nach KM-Gabe befindet sich etwa die Hälfte des KM im Oesophagus.

Behandlung und Verlauf: Am 24.9.1970 Sprengung mit der STARCK'schen Sonde. Zwei Tage nach der Sprengung konnte der Patient alle Speisen zu sich nehmen. Das Kontrolloesophogramm zeigte eine gebesserte Cardia-Passage bei noch bestehender Oesophaguserweiterung.

Ermittlungen durch Fragebogen: Der Patient gab an, daß sein Zustand unverändert sei. Er verspüre in unregelmäßigen Abständen kolikartige Schmerzen im Oberbauch sowie zeitweilig Verkrampfungen der Speiseröhre mit Schluckbeschwerden. Er bougiere seine Cardia täglich selbst mit einem Magenschlauch von 12 mm Durchmesser. Gewicht 53 kg.

F.H., 23jährige Frau: (Kr.Bl.Nr. 30569)

Im August 1963 trat während einer Schwangerschaft zunehmende Übelkeit nach den Mahlzeiten auf, die sich noch verstärkte. Das Erbrechen von Schleim und unverdauten Speisen war besonders verstärkt. Der Zustand wurde als "Emesis gravidarum" diagnostiziert. Post partum stellte sich ein starker Würgereiz nach den Mahlzeiten ein sowie Schmerzen hinter dem Sternum, und die Patientin verlor in den letzten 4 Monaten 7 bis 8 kg an Gewicht.

Befund: 23jährige Patientin in reduziertem AZ und EZ. Leichte Druckschmerzen im ganzen Oberbauch.

Blutbild: Erythrozyten 4,2 Mio., Hämoglobin 13,2 g%, Leukozyten 5300. Normales Differentialblutbild. BSG 7/12, Blutdruck 125/90, Gewicht 66,3 kg.

Röntgenbefund: Magen und Dünndarm unauffällig. Hochgradige Einengung im Bereich der Cardia, wobei nur geringe Mengen des KM in den Magen gelangen. Der Oesophagus ist deutlich erweitert und mit Schleim und Sekret verstopft. Kein Nachweis für pathologische Veränderungen.

Behandlung und Verlauf: Am 7.10.1964 Sprengung mit der STARCK'schen Sonde. Nach der Sprengung fühlte sich die Patientin wesentlich gebessert und war imstande, alle Speisen zu sich zu nehmen. Das Kontrolloesophogramm zeigte eine deutlich gebesserte Passage im Bereich der Cardia bei noch bestehendem erweiterten Oesophagus.

Ermittlungen durch Fragebogen: Die Patientin ist beschwerdefrei und fühlt sich gebessert. Sie kann alle Speisen zu sich nehmen und wiegt 65 kg.

H.J., 53jähriger Mann: (Kr.Bl.Nr. 31908)

Seit Januar 1965 klagt der Patient über langsam zunehmende Unfähigkeit der Nahrungsaufnahme wegen Dysphagie, retrosternaler Schmerzen, zeitweisem Würgen und Erbrechen von Speiseresten und Gewichtsabnahme von ca. 9 kg. Nach eigenen Angaben traten die Beschwerden nach einer sehr unangenehmen Auseinandersetzung mit einem Geschäftspartner auf. Es stellte sich heraus, daß der Patient eigensinnig und rechthaberisch ist, was seiner Meinung nach einen großen Einfluß auf seinen Bekanntenkreis habe, worunter auch, wegen ihrer gegensätzlichen Ansichten, seine Frau zu leiden hätte.

Befund: 53jähriger Patient in mäßigem AZ und EZ.

Blutbild: Erythrozyten 4,2 Mio., Hämoglobin 13 g%, Leukozyten 6400. Normales differentiales Blutbild. BSG 3/8, Blutdruck 150/90. Gewicht 63 kg.

Röntgenbefund: Ausgeprägte Einengung des distalen Oesophagus mit deutlich erweiterten mittleren und proximalen Abschnitten bei mäßigen Passagestörungen im Bereich der Cardia.

Behandlung und Verlauf: Zweimalige Sprengung mit der STARCK'schen Sonde im Abstand von 4 Tagen. Nach dieser Behandlung ließen die retrosternalen Schmerzen und das Erbrechen sofort nach, und der Patient konnte feste sowie weiche Speisen ohne Beschwerden zu sich nehmen. Das Kontrolloesophogramm vor der Entlassung zeigte eine verhältnismäßig gute Oesophagus-Entleerung in den Magen bei noch bestehender Oesophagus-Erweiterung.

Klinische Kontrolluntersuchung: Der Patient fühlte sich gebessert, klagte aber seit ca. 2 1/2 Jahren über erneut aufgetretene Schluckbeschwerden bei hastigem Essen und Aufregung.

Blutbild: Normales rotes und weißes Blutbild. Unauffälliges Differentialblutbild. Blutdruck 145/80, Gewicht 87 kg.

Röntgenkontrolle: Ausgeprägte Stenose im oesophago-cardialen Bereich bei verzögerter Passage. Reichliche Sekretansammlung im Oesophagus.

B.P., 37jähriger Mann: (Kr.Bl.Nr. 28693)

Im Sommer 1963 traten erstmals Schluckbeschwerden und Magenkrämpfe, besonders nachts, auf. Nach eigenen Angaben traten diese Beschwerden meist nach Ärger im Beruf oder mit seinen Geschwistern auf. Im Winter des gleichen Jahres traten in verstärkter Form Schmerzen beim Schlucken, retrosternale Druckgefühle und Erbrechen von Speiseresten auf. Eine ambulante Röntgenuntersuchung der Magen-Darm-Passage zeigte eine Erweiterung der Speiseröhre bei sonst normalen Verhältnissen im oesophago-cardialen Bereich. Kein Anhalt für neoplastische Veränderungen. Die stationäre Aufnahme erfolgte zwecks Beobachtung.

Befund: 31jähriger Patient in gutem AZ und EZ. Diffuse Druckschmerzen im Oberbauch.

Blutbild: Erythrozyten 4,7 Mio., Hämoglobin 11 g%, Leukozyten 6000. BSG 6/12, Blutdruck 130/90, Gewicht 71 kg.

Röntgenbefund: Magen und Dünndarm unauffällig. Starkgradige Erweiterung des Oesophagus. Der distale Oesophagus in Höhe des Hiatus ist gleichmäßig spastisch verengt und nur zeitweise einen wechselbreiten KM-Strahl durchlassend. Chronische Oesophagitis minderen Grades. Kein Hinweis auf neoplastische Veränderungen.

Behandlung und Verlauf: Am 1.3.1964 Sprengung mit der STARCK'schen Sonde. Das unmittelbare Ergebnis der Sprengung war zufriedenstellend. Der Patient fühlte sich wesentlich gebessert und konnte alle Speisen zu sich nehmen. Das Kontrolloesophogramm vor der Entlassung zeigte eine wesentlich gebesserte Cardia-Passage bei noch bestehender Oesophagus-Erweiterung.

Ermittlungen durch Fragebogen: Der Patient fühlt sich gebessert. Er gibt an, daß er inzwischen am Mageneingang operiert worden sei. Die Art und der Zeitpunkt dieser Operation wurde trotz wiederholter Nachfrage nicht angegeben.

B.A., 47jährige Frau: (Kr.Bl.Nr. 36384)

Nachdem im Jahre 1961 ein Bekannter der Patientin tödlich verunglückte, traten Schluckbeschwerden und Beklemmungsgefühle in der Brust auf. Während des Jahres 1965 klagte die Patientin über zunehmende Schluckbeschwerden, retrosternale Schmerzen und Erbrechen während und nach dem Essen, besonders nach Situationen, denen sie nicht gewachsen war. Oft genügte das Mitleid der Familie, eine Regression der Symptome zu bewirken. In den Monaten Februar bis Juli 1966 war die Nahrungsaufnahme bis auf breiige Kost eingeschränkt. Der Gewichtsverlust betrug zu dieser Zeit etwa 8 kg.

Befund: 47jährige Patientin in etwas reduziertem AZ und EZ.

Blutbild: Erythrozyten 4,5 Mio., Hämoglobin 11,4 g%, Leukozyten 5700. Normales Differentialblutbild. BSG 5/12, Blutdruck 105/60, Gewicht 68 kg.

Röntgenbefund: Magen und Dünndarm unauffällig. Am Oesophagus läßt sich am distalen Bereich eine Einengung bis in die Cardia übergehend feststellen. Die Entleerung des Oesophagus in den Magen ist verzögert. Mäßige Erweiterung des Corpus oesophagi und Speise- und Sekretansammlung.

Behandlung und Verlauf: Am 20.6.1966 Sprengung mit der STARCK'schen Sonde. Der Effekt der Sprengung war prompt und zufriedenstellend. Die Patientin konnte wieder alle Speisen zu sich nehmen. Das Kontrolloesophogramm vor der Entlassung zeigte eine leichte Besserung der Passage bei noch bestehendem erweiterten Oesophagus. Im August 1966 kam die Patientin zur Nachuntersuchung. Sie fühlte sich gebessert und konnte bei langsamer Nahrungsaufnahme und zwischenzeitlichem Trinken alle Speisen zu sich nehmen.

Blutdruck 110/80, Gewicht 69 kg.

Röntgenkontrolle: Normal ausgedehnter Schluckakt mit glatter Passage durch den gesamten Oesophagus. Nur noch geringfügige Anschöpfung des KM in Cardia-Nähe und geringe funktionelle Störungen. Das KM fließt dann ohne wesentliche Behinderung in den Magen.

Klinische Kontrolluntersuchung: Gegenüber der Untersuchung im Jahre 1966 fühlte sich die Patientin jetzt etwas verschlechtert. Sie klagte über Schluckbeschwerden, schneidende Schmerzen hinter dem Sternum während der Nacht, Brechreiz und ein anhaltendes Bolusgefühl im Hals sowie geringe Gewichtsabnahme.

Blutbild: Normales rotes und weißes Blutbild. Unauffälliges Differentialblutbild. Blutdruck 120/80, Gewicht 70 kg.

Röntgenkontrolle: Schluckakt und Oesophagus-Passage regelrecht. Die Speiseröhre ist nicht erweitert. Sie zeigt eine regelrechte Peristaltik. Im Bereich des Vestibulum gastrooesophageale läuft das Lumen des Oesophagus konisch zu (eine maximale Weite von 6 mm). Geringgradiges Passage-Hindernis im Cardia-Bereich.

Z.B., 36jährige Frau: (Kr.Bl.Nr. 35514)

Seit Dezember 1964 klagte die Patientin über Druckgefühl im Epigastrium, Schluckbeschwerden, lästiges Aufstoßen, zeitweises Erbrechen von unverdauten Speisen und Gewichtsabnahme. Der Zustand wurde aufgrund von Röntgenaufnahmen auswärts als "Achalasie" diagnostiziert. Die Patientin kam im März 1966 zur stationären Aufnahme.

Befund: 36jährige Patientin in etwas reduziertem AZ und EZ. Bauch weich und eindrückbar. Etwas Druckschmerzhaftigkeit unterhalb des rechten Rippenbogens. Leber etwa 2 bis 3 Querfinger unterhalb des rechten Rippenbogens tastbar.

Blutbild: Erythrozyten 4 Mio., Hämoglobin 10,5 g%, unauffälliges Differentialblutbild, Gesamteiweiß 6,9 g%, Elektrolyte im Bereich der Norm. BSG 8/15, Blutdruck 115/90, Gewicht 61 kg.

Röntgenbefund: Magen und Dünndarm unauffällig. Erheblich erweiterter Oesophagus mit reichlich angesammelter Flüssigkeit, der sich bis zu einem Durchmesser von 6 cm ausdehnt. Im Cardia-Bereich läuft der Oesophagus spitz zu. Die Entleerung aus dem Oesophagus ist hochgradig verzögert. Nach einer Stunde findet sich immer noch reichlich KM im Oesophagus.

Behandlung und Verlauf: Am 19.3.1966 Sprengung mit der STARCK'schen Sonde. Der unmittelbare Erfolg war zufriedenstellend. Das Kontrolloesophogramm zeigte eine leicht gebesserte Cardia-Passage bei noch bestehendem erweiterten Oesophagus mit Sekretansammlung. Noch während der stationären Behandlung klagte die Patientin erneut über Schluckbeschwerden und zeitweises Erbrechen nach Aufnahme bestimmter Speisen. 2 Monate später wurde die Patientin nachuntersucht. Sie klagte über Wiederauftreten von heftigen Schluckbeschwerden und Erbrechen von unverdauten Speisen. Die Nahrungsaufnahme war bis auf flüssige Kost eingeschränkt. Erneute stationäre Aufnahme am 31.5.1966.

Befund: Leichte Druckempfindlichkeit im rechten Hypochondrium. Leber 2 bis 3 Querfinger unterhalb des rechten Rippenbogens tastbar.

Blutbild: Differentiales Blutbild und Elektrolyte unauffällig. Gesamteiweiß 7 g%. BSG 6/14, Blutdruck 120/80, Gewicht 61 kg.

Röntgenbefund: Magen und Dünndarm unauffällig. Der Oesophagus ist enorm erweitert und mit reichlich Nahrungsresten verstopft. Am Übergang zum Magen fand sich der Oesophagus spitz zulaufend und entleerte sich nur in rhythmischen Kontraktionen. Die Entleerung aus dem Oesophagus in den Magen ist erheblich verzögert.

Behandlung und Verlauf: Am 4.6.1966 erneute Sprengung mit der STARCK'schen Sonde. Nach der Sprengung fühlte sich die Patientin etwas gebessert und gab an, daß die Speisen, die sonst immer wieder regurgitierten, jetzt in den Magen abfließen. Das Kontrolloesophogramm zeigte ein jetzt besseres Abfließen des Kontrastmittels nach dem Magen, jedoch ist der Oesophagus noch enorm erweitert. Sie wurde im Oktober 1966 sowie im Januar und Juli 1968 nachuntersucht. Bei all diesen Kontrolluntersuchungen gab die Patientin an, daß sie sich gebessert fühle. Sie könne alle Speisen genießen, wenn sie langsam ißt und zwischenzeitlich trinkt, obwohl sie von Zeit zu Zeit leichte Schluckbeschwerden und Aufstoßen habe. Ihr Gewicht nahm im Laufe dieser Zeit insgesamt um 3 kg zu.

Röntgenkontrolle: Es fand sich jedes Mal wie auch vorher eine Einengung der Cardia mit einem enorm erweiterten Oesophagus und erheblich verzögerter Cardiapassage.

Klinische Kontrolluntersuchung: Die Patientin fühlte sich subjektiv gebessert und kann feste sowie weiche Speisen vertragen. Sie hat jedoch gelegentlich leichte Schluckbeschwerden und Aufstoßen. Sie ist deutlich nervös.

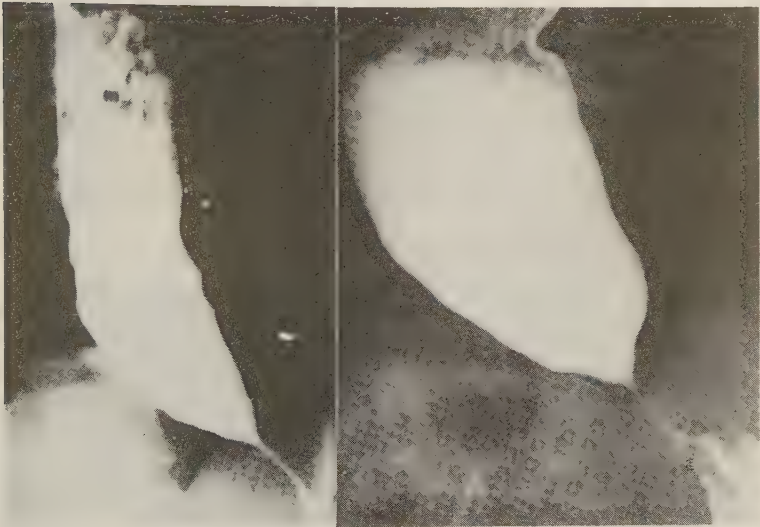
Blutbild: Normales rotes und weißes Blutbild. Die Elektrolyte und Gesamteiweiß sind im Bereich der Norm. Blutdruck 135/80, Gewicht 69 kg.

Röntgenkontrolle: Der Oesophagus ist erweitert und mit Sekret angefüllt. Deutliche Einengung des Cardia-Bereiches. Verzögerte und behinderte Cardia-Passage. Insgesamt gegenüber der Voruntersuchung vom 2.6.1966 keine nennenswerten Befundänderungen.

Gruppe 1: Von 23 Patienten wurden 19 gedehnt, davon konnten 13 ausgewertet werden. Die unmittelbaren Ergebnisse der Dehnung mit der STARCK'schen Sonde waren gut. Der Behandlungserfolg wurde bei 7 Patienten nach einmaliger Dehnung, bei weiteren 5 Patienten jedoch erst nach zweimaliger und bei 1 Patient nach dreimaliger Dehnung erreicht. 4 dieser 13 Patienten (B.R. und K.I. nach einer und B.P. und T.E. nach zwei Dehnungen) wurden innerhalb des ersten Jahres wegen heftiger Beschwerden operiert. Bei den übrigen 9 Fällen konnte der Zustand von 2 (B.A., F.H.) als sehr gut, bei 2 (Z.B., R.F.) mit gut, bei 3 (K.M., B.P., H.J.) mit gebessert, bei 1 (W.E.) mit unverändert und bei 1 (A.F.) mit verschlechtert bezeichnet werden.

Bei der Patientin B.A. beobachteten wir eine große Diskrepanz zwischen den subjektiven Angaben und den objektiven Befunden. Sie klagte über zeitweise Schluckbeschwerden, ein Bolusgefühl im Hals und schneidende retrosternale Schmerzen. Die Röntgenuntersuchung zeigte dagegen nur eine geringe funktionelle Störung im Bereich der Cardia, einen kaum erweiterten Oesophagus und regelrechte Peristaltik. Bei dieser Patientin sowie bei anderen (H.J., Z.B., P.E.) beobachteten wir während der Röntgenuntersuchung ein Verweilen des Kontrastmittels im distalen Oesophagus, welches erst nach Ablenkung der Patienten entweder unbehindert kontinuierlich oder rhythmisch in den Magen abfloß. Bei diesen Fällen handelt es sich offenbar um Kramp fzustände im Cardiabereich, die starken neurovegetativen Einflüssen unterliegen und psychisch das ganze Krankheitsbild zeitweilig beeinflussen können.

Als unverändert möchten wir den Zustand des Patienten W.E. bewerten, dessen Befinden und Röntgenbefund gleich nach der Dehnung besser waren. Nach seinen Angaben hat sich sein Zustand keineswegs, trotz täglicher Bougierung, geändert. Er kann sich nach wie vor nur breiig und flüssig ernähren (Abb. 5 a und b).



Achalasie bei 45jährigem Mann (W.E.) mit 1jähriger Anamnese

Abb. 5 a)

Oesophaguserweiterung mit spitz zulaufender Stenose im distalen Oesophagus. Entleerung stark verzögert.

Abb. 5 b)

3 Monate nach Dehnung mit STARCK'scher Sonde. Erweiterter hypotoner Oesophagus. Entleerung stark verzögert.

Bei dem Patienten A.F. trat sogar nach der Dehnungsbehandlung eine Verschlechterung des Zustandes nach kurzfristiger anfänglicher Besserung ein, obwohl die subjektiven Beschwerden nach seinen eigenen Angaben nicht mehr so ausgeprägt waren wie vor der Dehnung. Die Röntgenuntersuchung zeigte eine hochgradige Cardiastenose und einen stark erweiterten Oesophagus. Die Nahrungsaufnahme gelang nur mit zwischenzeitlichem Trinken. Die KM-Passage durch die Cardia war stark verzögert.

Gruppe 2: An 11 Patienten wurden 13 Eingriffe nach HELLER-GOTTSTEIN vorgenommen. Achtmal auf transabdominalem Wege, davon dreimal mit selektiver Vagotomie und Pyloroplastik von Typus MIKULICZ-HEINEKE und einmal mit Fundoplikatio wegen Mucosaverletzung. Fünfmal auf transthorakalem Wege, wovon 2 nach 19 bzw. 60 Monaten Rezidivoperationen nach vorausgegangenen transabdominalen Eingriffen darstellen. Von diesen Patienten sind 4 nicht mehr auffindbar.

Entsprechend unserer Wertung der übrigen 7 Fälle konnten wir bei 3 (Z.R. (Abb. 6 a und b), K.I. (Abb. 7 a und b), P.E. (Abb. 8 a, b und c)) von einem sehr guten Erfolg sprechen, während bei 3 weiteren Patienten (B.R., B.P., I.H.) der Zustand als gebessert bezeichnet werden konnte. Der Zustand bei 1 Patienten (T.E.) verschlechterte sich nach der Behandlung. Dieser Patient wurde wegen heftiger Schluckbeschwerden und Erbrechen 3 Monate nach zweimali-

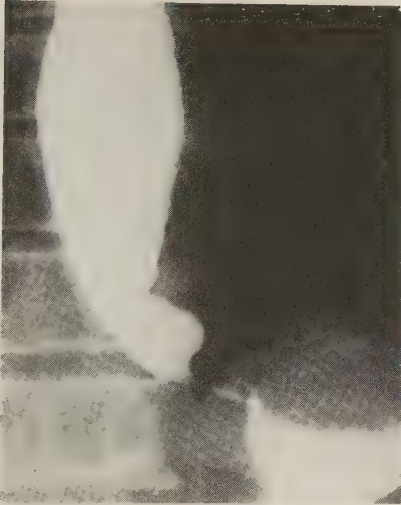


Abb. 6 a:
Achalasie bei 61jäh-
riger Frau (Z.R.) mit
dreimonatiger Anam-
nese.



Abb. 6 b:
Befund 2 Jahre nach
transabdominaler Car-
diomyotomie. Rück-
bildung der Oesophagus-
erweiterung und Wieder-
auftreten der Peristal-
tik im distalen Drittel
Glatte Entleerung.

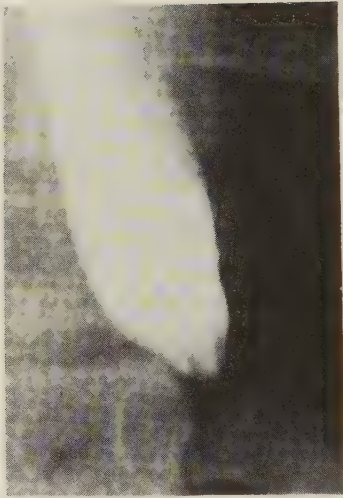


Abb. 7 a:
Achalasie bei 14jährigem
Mädchen (K.I.) mit einjäh-
riger Anamnese.
Zustand vor der Behandlung.



Abb. 7 b:
Befund 4 Jahre nach trans-
thorakaler Cardiomyotomie.
Rückbildung der Oesophagus-
erweiterung und Wiederauf-
treten der Peristaltik.
Glatte Entleerung.

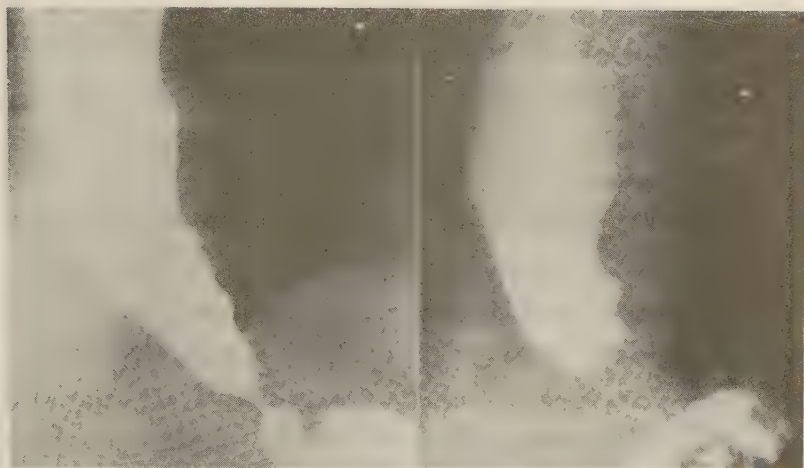


Abb. 8 a:
Achalasie bei 36jährigem
Mann (P.E.) mit 5jähriger
Anamnese.

Abb. 8 b:
Befund 1 Jahr nach trans-
abdominaler Cardiomyoto-
mie. Cardia eingeengt, Ent-
leerung stark verzögert.



Abb. 8 c:
Befund 6 Jahre nach er-
folgreicher Cardiomyo-
tomie. Rückbildung der
Oesophaguserweiterung
und Wiederauftreten der
Peristaltik im distalen
Drittel. Entleerung ge-
ringgradig verzögert.

ger erfolgloser Dehnung einer transabdominalen HELLER'schen Operation unterzogen. Danach verbesserte sich sein Zustand, und er konnte seine Nahrung wieder auf gewohnte Weise aufnehmen. Vier Jahre nach der Operation traten erneut Schluckbeschwerden und Erbrechen sowie Gewichtsabnahme auf. Bei der Durchleuchtung fand sich eine stark eingeengte Cardia mit prästenotischer Oesophaguserweiterung und hochgradiger Entleerungsstörung. Eine transthorakale zweite HELLER'sche Operation wurde vorgenommen, wonach sich der Patient wesentlich besser fühlte und sich ohne Beschwerden mit breiigen Speisen ernähren konnte. Bei der letzten Nachuntersuchung befand sich der Patient in einem sehr schlechten Allgemein- und Ernährungszustand. Er klagte über heftige Schluckbeschwerden und häufiges Erbrechen von Speiseresten. Außerdem habe er mehrmals hellrotes Blut erbrochen. Röntgenologisch fand sich eine ausgeprägte Cardiastenose wie auch eine mit Speiseresten gestaute, erweiterte Speiseröhre. Die Entleerung in den Magen war erheblich verzögert. Eine auffällige Stelle im Cardiabereich deutete auf den Verdacht eines Geschwürs hin. Die Ursachen, welche diesen Rezidiven zugrundelagen, konnten wir mit Sicherheit nicht feststellen. Jedoch läßt sich vermuten, daß die Erkrankung teilweise in einer Schleimhautvernarbung im distalen Oesophagus liegt, welche wiederum auf eine posttherapeutische Refluxoesophagitis zurückgeführt werden kann. Dies würde gleichfalls die Entstehung eines blutenden Ulcus im Cardiabereich erklären.

Bei der Erhebung der Anamnese sowie bei den Nachuntersuchungen wurde von den Patienten häufig angegeben, daß die dysphagischen Beschwerden unmittelbar im Anschluß an außergewöhnliche Ereignisse (Tod in der Familie, Schwangerschaft, Mißstimmungen in der Familie, berufliche Schwierigkeiten) aufgetreten sind. Manchmal wird auch eine Verschlechterung des Zustandes durch seelisches Trauma angegeben. Bei 4 dieser Patienten (B.R., H.J., B.A., K.M.) konnte in besonderem Maße ein psychisches Trauma mit dem Beginn der Achalasie in Zusammenhang gebracht werden.

Bei der Patientin B.R. stellte sich heraus, daß sie von Jugend an mit sich selbst unzufrieden war und sich meist von anderen mißverstanden fühlte, was zu sozialen Konflikten mit ihrer Umgebung führte. Sie hatte ein starkes Bedürfnis, von anderen geliebt zu werden und wollte auch gleichzeitig andere lieben, was ihr manches Mal, trotz dieses Gefühles, schwerfiel. Sie lebte in ständiger Angst vor Fehlern und fühlte sich für unvermeidliche, unangenehme Vorkommnisse im Familien- und Bekanntenkreis verantwortlich. Exacerbationen von starken Schluckbeschwerden traten bei dieser Patientin nach unerfreulichen Begebenheiten auf.

Ganz anders stellte sich die Vorgeschichte des Patienten H.J. dar. Der Patient war bereits als Kind dominierend und eigenwillig. Er verfügte bis ins Erwachsenenalter über einen großen Bekanntenkreis, auf den er, wie er behauptete, starken Einfluß hatte. Ferner will seine Frau in fast allen Eigenschaften im Gegensatz zu ihm gestanden

haben. Schluckbeschwerden traten nach einer Meinungsverschiedenheit mit seinem Geschäftspartner auf. Die jetzt noch bestehenden zeitweiligen Schluckbeschwerden treten bei Erregungszuständen sowie nach Vorkommnissen gegen seinen Willen auf.

Die Vorgeschichten der Patientinnen B.A. und K.M. haben Schreckerlebnisse als Ausgangspunkt.

Die Patientin B.A. litt zum ersten Mal unter dysphagischen Beschwerden nach der Nachricht, daß ein Bekannter verunglückt sei, während bei der Patientin K.M. sich die Beschwerden unmittelbar nach der Bestätigung einer bestehenden Schwangerschaft einstellten. Beide Patientinnen gaben zu, daß sie versucht haben, durch ihre Erkrankung ihre Umwelt zu beeinflussen, um Mitleid zu erregen. Bei Fehlern oder bei Versagen in einer schwierigen Situation stellten sich dysphagische Beschwerden ein und ließen erst wieder nach, als die jeweiligen Zustände beseitigt waren.

Es ist bekannt, daß psychische Faktoren auf das vegetative Nervensystem zuweilen einwirken und die Funktionen verschiedener Teile des gastro-intestinalen Traktes beeinflussen (Erbrechen, Durchfall, Tachycardie, Magen-Darm-Krämpfe). Diese autonome viscerale Aktivität wird durch Gefühle stark beeinflusst, und es ist durchaus vorstellbar, daß ernste Oesophagusmotilitätsstörungen durch Änderungen des neurohumoralen Gleichgewichtes oder durch Errichten eines pathologischen autonomen Reizes verursacht werden können (MEUCCI und BOCCA 1952). Das häufig

plötzliche Auftreten dysphagischer Beschwerden, die Unbeständigkeit der klinischen Symptome, die röntgenologischen Befunde und die oft überraschend positiven Ergebnisse adäquater Suggestivtherapie stützen die Hypothese, daß zuweilen bei der Achalasie eine veränderte Bereitschaft der neuromuskulären Einheiten vorhanden sein kann. Wie WEISS (1936) zeigt, kann durch Studien der Persönlichkeit im Zusammenhang mit seiner Umwelt oft vom Gesichtspunkt des Benehmens über die Bedeutung der Achalasie Aufschluß gewonnen werden. Da keiner unserer Patienten systematisch psychotherapeutischer oder psychoanalytischer Behandlung unterzogen wurde, können wir keine Vergleichsergebnisse aufstellen. Unsere Beobachtungen sprechen aber dafür, daß in manchen Fällen der Achalasiekranke auffällige psychische Eigenheiten aufweist und daß die Funktion der Cardia röntgenologisch erkennbar psychischen Schwankungen unterliegt. Da bei manchen Vagotonen physische Störungen des vegetativen Nervensystems und psychologische Schwierigkeiten gleichzeitig vorkommen können, ist die Frage zu erörtern, ob die Achalasie psychischen Ursprunges ist, bei dem sekundäre physische Faktoren gefunden werden oder ob physische Faktoren, einwirkend auf das vegetative System, allein für die Achalasie verantwortlich sein können.

Auf einen Punkt muß noch hingewiesen werden, der unserer Ansicht nach besondere Erwähnung verdient. Die emotionalen Probleme, die des öfteren bei Achalasiekranken beobachtet werden, verschwinden entweder vollkommen oder teil-

weise nach erfolgreicher konservativer oder operativer Behandlung. KAY (1951) ist der Auffassung, daß bei diesen Patienten die psychische Komponente die Folge, nicht die Ursache der gestörten Oesophagusfunktion ist. Der größte Teil dieser Kranken sind nach seiner Meinung furchtsame, introvertierte Individuen. In Bezug auf die gesamte Pathophysiologie der Achalasie ergibt sich die Frage, ob man nicht die Möglichkeit hat, die Behandlung dieser Krankheit durch psychoanalytische Behandlung zu ergänzen, was zu einer sinnvollen Therapieeinstufung führen könnte. Wir sind der Ansicht, daß man sich bemühen muß, vor einer rein mechanischen Behandlung in die psychische Struktur des Individuums mittels Psychoanalyse Einsicht zu gewinnen. Gewiß gibt es Fälle, die primär gedehnt oder operiert wurden und gute Erfolge zeigten. Bei Therapieresistenz liegt aber höchstwahrscheinlich eine unentdeckte, nicht bewußte Persönlichkeitsstörung zugrunde. Hier würde die Psychoanalyse zweifellos von Nutzen sein.

Für Patienten, deren Zustand sich nach zwei oder drei Dehnungen mit der STARCK'schen Sonde nicht gebessert hat, sollte gegebenenfalls die HELLER'sche Operation erwogen werden. Man sollte alles aufbieten, den chirurgischen Eingriff durchzuführen, bevor ausgeprägte Oesophaguserweiterungen entstehen, da hier erfahrungsgemäß bessere Ergebnisse zu erwarten sind. Bei Patienten, die nicht unter Kontrolle zu halten sind, sowie bei denen, die sich im fortgeschrittenen Stadium mit stark dilatierter Speiseröhre befinden, sollte man sich primär für eine HELLER'sche Operation entscheiden.

DISKUSSION

Da die Dehnungs- bzw. Operationsbehandlung der Achalasie eine rein symptomatische Therapie darstellt, werden die Kranken vom pathophysiologischen Standpunkt aus in Wirklichkeit nie geheilt. Bei der Beurteilung der Spätergebnisse haben wir uns von der Auffassung leiten lassen, daß bei der Wechselhaftigkeit des Krankheitsbildes der Röntgenbefund im Hinblick auf die Oesophaguserweiterung starken Schwankungen unterliegen kann und dadurch eine falsche Bewertung des gegenwärtigen Zustandes vermittelt. Dementsprechend legten wir bei den Nachuntersuchungen neben den katamnestischen Angaben vor allem Wert auf die Entleerungsverhältnisse nach Oesophaguspassage, auf den Kontrastmittelreflux in Kopftieflage sowie auf die Schleimhautverhältnisse und maßen den Grad der Oesophaguserweiterung weniger Bedeutung bei. Die Angaben im Fragebogen beschränken sich auf Art und Häufigkeit der Beschwerden, Nahrungsaufnahme, Gewichtszustand und Allgemeinbefinden. Bei unserem kleinen Krankengut konnten wir keine Schlüsse ziehen, ob das eine oder andere Geschlecht bevorzugt von dieser Krankheit betroffen wird. Jedoch zeigen größere Statistiken, daß beide Geschlechter ungefähr gleich häufig befallen sind. Unsere Erfahrungen mit den operativ und konservativ behandelten Patienten hinsichtlich der Spätergebnisse sind zum größten Teil befriedigend ausgefallen. Vergleichen wir diese Befunde mit denen anderer Autoren, so finden wir im wesentlichen übereinstimmende Behandlungsergebnisse (Tab. 2).

Tabelle 2

Chirurgische und konservativ behandelte Achalasiefälle nach Art des Eingriffes

-Spätergebnisse-

STARCK'sche Sonde	Zahl der Fälle	Beobach- tungszeit in Jahren	beschwerde- frei	Z u s t a n d		verschlech- tert
				gebessert	unver- ändert	
Reitter (1959)	53	7	17	7	-	1
Zenker (1963)	56	17	20	25	11	-
Elsold (1956)	12	6	5	6	1	-
Wuchs (1956)	28	10	12	8	8	-
Hartmann et al. (1965)	31	10	8	15	1	7

HELLER'sche Operation						
Drake (1962)	17	11	11	5	1	-
Lawrence u. Shoesmith (1959)	58	20	40	17	1	-
Payne et al. (1960)	96	20	70	19	7	-
Ferguson u. Burford (1960)	44	20	15	6	8	-
Sanderson et al. (1967)	41	11	20	15	6	-
Ellis et al. (1967)	227	17	105	106	16	-

Von allen nachtuntersuchten Patienten war nur bei einer Patientin (K.I., s. Abb. 7 a und b) ein normaler Röntgenbefund zu erheben, d.h. normale Weite des Oesophagus und regelrechte Entleerung. Bei den Röntgenbefunden der übrigen Patienten beobachteten wir eine teils stärkere, teils geringere Erweiterung und Entleerungsverzögerung. Alle diese Patienten klagten über gelegentliche Beschwerden, besonders nach Aufregung und Aufnahme gewisser Speisen, die Mehrzahl von ihnen über Schluckbeschwerden und Erbrechen minderen bis mäßigen Grades, die übrigen nur über leichte Schluckbeschwerden.

Vom Standpunkt der Pathologie und dem Wesen der Achalasie können wir nicht erwarten, daß die eine oder andere Behandlungsmethode koordinierte Peristaltik im ganzen Oesophagus oder normale reflektorische Erschlaffung der Cardia wiederherstellt. Nach ALLIS (1960) setzen die Dilatation und die Cardiomyotomie lediglich den Tonus der Cardia herab. Schon aus diesen Gründen kann nicht mit völliger Beschwerdefreiheit und Rückbildung der Oesophagus-erweiterung gerechnet werden. Eine zufriedenstellende Entleerung aus dem Oesophagus ist deshalb wichtiger als ein mehr oder weniger normaler Röntgenbefund (HELLER 1932). Nach Cardiomyotomie kann die Erleichterung der Schluckbeschwerden so groß sein, daß viele Patienten dazu neigen, sich übermäßig zu ernähren und somit die dilatierte Speiseröhre zum Teil mit ungenügend zerkauter Speise zu stopfen. Eine solche Überfüllung der Speiseröhre beeinträchtigt noch mehr die bereits vorhandene gestörte Car-

diapassage. Es ist deshalb nicht verwunderlich, daß aufgrund dessen diese Kranken über zeitweilige Schluckbeschwerden klagen können. Wenn Mißerfolge bei der HELLER'schen Operation beobachtet werden, so kann dies nicht immer allein mit der Operationstechnik zusammenhängen; sicherlich müssen auch die ungünstigen Auswirkungen einer langen Anamnese auf das gesamte Krankheitsbild in Betracht gezogen werden. Für ein gutes Ergebnis betrachtet SANTY' (1949) das Alter des Patienten, die Dauer und anatomische Form der Erkrankung und das Fehlen einer perioesophagealen Entzündung als ausschlaggebend. Hinsichtlich der Anamnese und der Spätergebnisse beobachteten wir, daß die Theorie SANTY's auf unsere operativ behandelten Patienten weitgehend zutrifft (s. Tab. 1).

Eine ernste postoperative Komplikation ist die Refluxoesophagitis, deren Ausmaß vom Insuffizienzgrad des Cardiaverschlußmechanismus und der Azidität des Magensaftes bestimmt wird. Die Empfindlichkeit der Oesophagusschleimhaut auf einen Reflux kann so groß sein, daß sogar ein anazider Magensaft zur schweren Refluxoesophagitis führen konnte (OLSEN und HARRINGTON 1949, OLSEN et al. 1951, WANGENSTEEN 1951, HAWTHORNE et al. 1956, IMDAHL 1963, JEKLER et al 1964, ROSSETTI 1966, ELLIS et al 1967).

Eine totale Zerstörung des "physiologischen Sphincters" während der Cardiomyotomie stellt die Voraussetzung der Cardiainsuffizienz und somit des Refluxes von Mageninhalt in den Oesophagus dar. Die vollständige Aufhebung der supra- und subhiatalen Anteile der Überdruckzone im terminalen Oesophagus hat eine Verschiebung des physiologischen Druckgefälles zwischen dem Magenfundus und dem terminalen Oesophagus zur Folge. Bleibt der subhiatale Anteil der Überdruckzone im Oesophagusendsegment erhalten, ist die Gefahr des Refluxes gemindert (OLSEN et al. 1957, ELLIS et al. 1958).

Auch der Wirkung der Hiatuszwinge, die während der Inspiration den intrahiatalen Anteil des Oesophagusendsegmentes abknickt und so als Sperre gegen den Reflux wirkt, wird eine bedeutende Rolle beigeprlichtet (ALLISON 1951, BARRET 1954, STEICHEN et al. 1960, FISH und HARRIS 1962, ROSSETTI 1966 u.a.).

Die unumgängliche intraoperative Manipulation bei der thorakalen Cardiomyotomie, um eine ausreichende Muskelincision durchführen zu können, kann die Sperrwirkung der Hiatuszwinge so beeinträchtigen, daß die Voraussetzung für einen Mageninhaltreflux in den Oesophagus gegeben ist (LORTAT-JACOB 1952, SANTY 1956, ROSSETTI 1966).

Demgegenüber bleibt bei dem abdominalen Eingriff das Zwerchfell meist unverletzt. Wir fanden bei dem Kranken (T.E.) eine schwere Refluxoesophagitis und ein blutendes Ulcus im oesophagocardialen Bereich, 4 Monate nach einer zweiten, diesmal thorakal durchgeführten HELLER'schen Operation. Es erhebt sich die Frage, ob in diesem

Falle der Reflux Folge des thorakalen Eingriffes ist oder ob nicht schon bei dem ersten Eingriff auf abdominalem Wege die Voraussetzung dieser Komplikation gegeben wurde. Die meisten Autoren sind sich heute darüber einig, daß während des Refluxes eine Cardiainkontinenz zugrundeliegt, die nicht peptische Oesophagitis dagegen vielmehr infolge der Einwirkung stagnierender und zersetzender Speisereste auf der Oesophagusschleimhaut entsteht.

Man muß sich aber vor Augen halten, daß in vielen Fällen die Oesophagusschleimhaut ein normales Verhalten aufweisen kann, trotz röntgenologisch und endoskopisch festgestellter Cardiainsuffizienz und Refluxzeichen (GAILLARD). Jedenfalls beeinflußt eine Oesophagitis, die bereits vor der Behandlung auftreten kann, nachteilig den postoperativen Verlauf nach Cardiomyotomie sowie die Nachbehandlungsphase nach Dehnung mit der STARCK'schen Sonde (REITTER 1959).

Bei unserem Patienten konnten wir keine sichere Beziehung zwischen einer vor der Behandlung aufgetretenen Oesophagitis und schlechten posttherapeutischen Ergebnissen beobachten. Hingegen zeigte die Speiseröhre von drei operierten Patienten (B.P., I.H., B.R.) sowie von einer Patientin (Z.B.) die gedehnt wurde, nur eine mäßige Rückbildung nach der Behandlung. Bei diesen Kranken fehlte jegliche Peristaltik in der unteren Hälfte der Speiseröhre. Die Entleerungsverhältnisse schienen hier nicht wesentlich beeinträchtigt zu sein. Während keiner unserer Kranken mehr als dreimal gedehnt wurde, liegen in

der Literatur unterschiedliche Auffassungen über die Anzahl der vorzunehmenden Dehnungen mit der STARCK'schen Sonde vor (SCHINDLER 1956, EISOLD 1956, REITTER 1959, HARTMANN et al. 1965). Die Spätergebnisse, mit Ausnahme derer von ZENKER (1963), der seine Patienten nicht mehr als dreimal gedehnt hatte, wurden von den in Tabelle 2 aufgeführten Autoren zum größten Teil nach sechsmaliger Dehnung erzielt.

Diese Autoren begründen ihr Vorgehen mit der allgemeinen Beobachtung, daß die guten Frühergebnisse bei Patienten nach Behandlung mit der STARCK'schen Sonde einen deutlichen Abfall der Behandlungserfolge im Laufe der Zeit zeigen. Nur bei ausgeprägter Schlängelung und hochgradig erweiterter Speiseröhre ist die wiederholte Dehnung verständlicherweise nicht angebracht. Dem Auftreten eines Refluxes als Folge einer Cardiainkontinenz durch wiederholte Dehnungen wird in der Literatur eine große Bedeutung beigemessen (ACHESON und HARDLEY 1958, BARLOW 1961, DUBOURG et al. 1962, ROOT und WANGENSTEEN 1962, REES 1969, PIERCE 1970). ROSSETTI (1966) ist der Ansicht, daß wenigstens ein Teil der Rezidive nach Dehnungsbehandlung auf eine oesophagitische Narbenstriktur zurückgeführt werden kann. Bei keinem unserer gedehnten Patienten konnten wir eine stasisbedingte Oesophagitis bzw. einen Reflux feststellen. Bei der vor der STARCK'schen Sprengung durchgeführten Endoskopie mit Gewebsentnahme aus dem unteren Drittel der Oesophagusschleimhaut fanden wir bei einem Patienten (A.J. (der Patient verunglückte

und ist im Krankengut nicht aufgeführt)) mit einer 12-jährigen Anamnese eine Leukoplakie. Diese Gewebsveränderungen stellen zweifellos präkanzeröse Veränderungen dar, welche auf chronische Entzündungen zurückzuführen sind.

Es ist allgemein bekannt, daß Oesophaguskarzinome auch bei Achalasiekranken vorkommen. Berichte zeigen, daß sich die Häufigkeit dieser neoplastischen Veränderungen bei Achalasiepatienten in letzter Zeit jedoch mehrt und höher liegt als bei Patienten mit anderen Speiseröhren-erkrankungen (TERRACOL und SWEET 1958, BELSEY 1966, JUST-VIERA et al. 1967).

Im Sinne von FLEINER (1919) traumatisiert die wiederholte Bougierung und Dehnung die Oesophaguswand und führt dadurch zu neoplastischen Veränderungen.

Allerdings war bei manchen seiner Patienten ein Oesophaguskarzinom vorhanden, ohne daß sie weder bougiert noch gedehnt wurden. RAKE (1931) postulierte, daß die Stauung halbversetzter Speisen in der Speiseröhre einen Dauerreiz auf die Schleimhaut bewirkt und in manchen Fällen Anlaß zu karzinomatösen Veränderungen gibt.

Das Neoplasma entwickelt sich meist 18 bis 23 Jahre nach dem Beginn der Erkrankung (WILLIAMS 1956), jedoch schließt der chirurgische Eingriff nach langjähriger oesophagealer Stasis eine spätere Entstehung von Oesophaguskarzinomen nicht aus, während nach erfolgreicher Wiederherstellung der Cardiapassage bei Frühfällen mit dieser Komplikation nicht zu rechnen ist (JUST-VIERA et al. 1956).

ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit dem Krankheitsbild der Achalasie. Es handelt sich bei diesem Leiden um eine Öffnungsstörung des terminalen Oesophagus, unkoordinierte Peristaltik und Oesophaguserweiterung. Bislang besteht keine allgemein anerkannte Auffassung über die Ätiologie. Histologische und pharmakologische Befunde deuten darauf hin, daß der Erkrankung ein Fehlen von Ganglienzellen des Auerbach'schen Plexus in der Speiseröhrenwand sowie Degeneration im distalen Vaguskern zugrundeliegen. Ätiologisch werden auch psychogene Faktoren in Erwägung gezogen. Charakteristisch für die Erkrankung ist das plötzliche Einsetzen von heftigen, dysphagischen Beschwerden, substernalen Schmerzen und Erbrechen von Speiseresten. Nicht selten treten diese Beschwerden in zeitlicher Übereinstimmung mit Konfliktsituationen auf. Zu Beginn des Leidens sind sie heftig aber intermittierend. Im fortgeschrittenen Stadium bildet sich die Dysphagie allmählich zurück, während sich ein retrosternaler Druck besonders am Ende der Mahlzeiten bemerkbar macht. Häufig entwickeln sich Komplikationen vonseiten der Lunge. Durch den wiederholten Übertritt halbzersetzter Speisereste aus der gestauten Speiseröhre in die Atemwege kommt es zu Pneumonie, Lungenabszessen und Bronchiektasen, welche dann oft die eigentlichen Symptome der Achalasie überlagern. In der Diagnostik der Achalasie ist die Röntgenkontrast-Darstellung des Oesophagus stets erforderlich; der typische Befund ist eine spitz zulaufende Stenose im distalen

Oesophagus mit prästenotischer Dilatation sowie unkoordinierte Peristaltikwellen in der distalen Hälfte der Speiseröhre. Der Grad dieser Veränderungen unterliegt starken Schwankungen und scheint von psychischen Faktoren beeinflusst zu werden. Zumindest zeigt sich unter der Röntgenkontrolle bei manchen psychisch erregten Patienten, daß sich eine ausgeprägte Entleerungsstörung teilweise aufhebt, wenn der Patient sich entweder beruhigt oder abgelenkt wird. Die Oesophaguserweiterung kann groteske Ausmaße annehmen, wobei das doppelseitig verbreiterte Mediastinum eine Zussammendrängung von Herz und Lungen bewirkt. Durch das Gewicht von gestautem Speiseröhreninhalt kommt es zur Verlängerung und Schlingelung des Organs. Pharmakologisch ist die Achalasie durch eine große Empfindlichkeit der zirkulären Muskulatur gegen bestimmte cholinergische Substanzen charakterisiert. Die intramuskuläre Verabreichung von Mecholyl oder Urecholin erzeugt schmerzhaft Kontraktionen im ganzen Oesophagus. Diese Reaktion der zirkulären Muskeln auf cholinergische Substanzen läßt sich früh, sogar vor der röntgenologischen Formveränderung der Speiseröhre, nachweisen.

Manometrisch ist für diese Erkrankung ein normaler Ruhedruck im Bereich des terminalen Oesophagus und ein erhöhter Ruhedruck im thorakalen Anteil gekennzeichnet. Die manometrischen Befunde sind radiokinematographisch darstellbar. Die Achalasie muß gegenüber anderen Erkrankungen des distalen Oesophagus, die ähnliche Symptome auslösen, vor allem dem Karzinom, abgegrenzt werden. Neben der Röntgenun-

tersuchung und der Manometrie bietet die Endoskopie gegebenenfalls mit Probeexcision und histologischer Untersuchung ein wichtiges differentialdiagnostisches Hilfsmittel.

Für das Leiden steht keine kausale sondern nur eine symptomatische Behandlung zur Verfügung. Alle Maßnahmen haben die Besserung der Passagestörung an der Cardia unter Erhaltung der Cardiakontinenz als Ziel. Zu diesem Zweck stellen die Bougierung, die mechanische Dilatation und der chirurgische Eingriff die wesentlichen Möglichkeiten dar. Die Bougierung der Cardia mit Standardbougie oder einfachen Magenschläuchen findet eine wichtige Anwendung in der konservativen Behandlung und sollte bei geeigneten Fällen zunächst vorgenommen werden, da bei manchen Patienten durch diese Methode allein eine Besserung erzielt werden kann. Die unblutige Dehnung oder der operative Eingriff wird dann in Erwägung gezogen, wenn die wiederholte Bougierung keinen therapeutischen Erfolg bringt. Wegen des geringeren Risikos und der Einfachheit der Methode versucht man, dem Kranken erst durch Dehnung der Cardia, entweder mit der pneumatischen, der hydrostatischen oder der STARCK'schen Sonde eine wesentliche Linderung zu verschaffen. Der unmittelbare Erfolg dieser Behandlung beträgt 60 bis 80 %, und die Patienten können manchmal jahrelang beinahe beschwerdefrei leben. Andererseits sind mehrmalige Dehnungen notwendig, da der größte Teil der Patienten nur eine vorübergehende Besserung erfährt.

Die wiederholte Dehnung traumatisiert die Ring- und Schrägmuskulatur im terminalen Oesophagus und kann dadurch Anlaß zu Blutungen, zur Vernarbung oder Cardiainkontinenz geben. Besonders gefürchtet ist die Cardiainkontinenz, da sich auf ihrem Boden eine peptische Refluxoesophagitis mit ihren Folgen ausbilden kann.

Als Operation der Wahl bei Achalasie wird heute die anteriore extramucöse Cardiomyotomie nach HELLER-GOTTSTEIN bevorzugt. Die Operation kann transabdominal oder transthorakal durchgeführt werden und wird von allen Altersstufen gut vertragen. Bei der Durchführung der Operation liegt der Schwerpunkt auf einer sorgfältigen, vollständigen Spaltung der Ringmuskulatur, hinaufreichend bis in den erweiterten Oesophagus bzw. distal bis gerade auf die Magenschleimhaut. Eine versehentliche Verletzung der Oesophagusschleimhaut während des Eingriffes kann später zu Peritonitis bzw. intrathorakalen Komplikationen führen. Rezidive nach der HELLER'schen Cardiomyotomie werden beobachtet. Durch perioesophageale Entzündungen und Vernarbungen kann es zum Wiederauftreten heftiger dysphagischer Beschwerden kommen. Der postoperative Verlauf nach der HELLER'schen Cardiomyotomie kann manchmal von der Refluxoesophagitis belastet werden. Dieser Refluxoesophagitis liegt ein unphysiologisches Druckverhältnis zwischen dem Fundusdruck und dem des terminalen Oesophagus, verursacht durch Hiatusverletzung bzw. Zerstörung des physiologischen Sphincters

bei der Maotomie zugrunde. Zur Vorbeugung eines postoperativen Refluxes wird die sofortige Sanierung des verletzten Hiatus und Wiederherstellung des HISS'schen Winkels durch Gastropexie oder die Cardiomyotomie mit Fundoplikatio vorgeschlagen. Bei therapieresistenter postoperativer Refluxoesophagitis wird eine sogenannte Interpositionsoperation als besonders geeignet empfohlen.

Das autonome Nervensystem ist psychischen Faktoren stark unterworfen, was sich zuweilen in gastrointestinalen Störungen äußert. Eine Änderung des neurohumoralen Gleichgewichtes führt vermutlich zu Änderungen im neuromuskulären System, wodurch ernste Oesophagusmotilitätsstörungen auftreten können. Die Entstehung der Achalasie, besonders bei Vagotonen, bei denen gleichzeitig belastende psychische Faktoren vorhanden sind, erhebt die Frage, ob das Leiden rein psychischen Ursprunges sein kann und die psychischen Änderungen sekundärer Natur sind. Zum größten Teil verschwinden die seelischen Probleme der Achalasie-Kranken teilweise oder vollkommen nach erfolgreicher Behandlung. Manche Kranke aber erfahren Exacerbationen von dysphagischen Beschwerden nach seelischen Konflikten.

ABEL, A.L.:

Oesophageal Obstruction: Its Pathology, Diagnosis
and Treatment.

London, Humphrey Mulford (1929)

ACHESON, E.D. and G.D. HADLEY:

Cardiomyotomy for Achalasia of the Cardia;
The Experience of the Middlesex and Harefield Hosp.
up to 1955

Brit J. Surg. 1, 549 (1958)

ADAMSON, W.A.D.:

Sympathectomy for Achalasia of the Cardia.

Proc. Roy. Soc. Med. 28, 892 (1934-1935)

AKUAMOA, G.:

Achalasia Oesophagi and Associated Diseases.

Acta chir. scand. 135, 421 (1969)

ALLISON, P.R.:

Peptic Ulcer of the Oesophagus.

Thorax 3, 20 (1948)

ALLISON, P.R.:

Obstruction of the gastro-oesophageal junction.

Lancet 91, 257 (1949)

ALLISON, P.R.:

Reflux esophagitis, sliding hital hernia and the
anatomy of repair.

Surg., Gyn. and Obst. 92, 419 (1951)

ALLISON, P.R. and A.S. JOHNSTONE:

The Oesophagus Lined with Gastric Mucous Membrane.

Thorax 8, 87 (1953)

ALNOR, P.:

On the Pathogenesis of Cardiospasm:

An Experimental Study.

J. Thorac. Surg. 36, 141 (1958)

ALNOR, P. und R. WANKE:

Spätergebnisse der Oesophago-Gastrostomie beim sogenannten Kardiospasmus.

Dtsch. med. Wschr. 81, 696 (1956)

ANDERS, H.E. und E. BAHRMANN:

Über die sogenannten Hiatushernien des Zwerchfells im höheren Alter und ihre Genese.

Zschr. klin. Med. 122, 736 (1932)

ANDREASSEN, M. und E. THERKELSEN:

Refluxoesophagitis.

Acta chir. scand. 109, 171 (1955)

ATKINSON, M.:

The Oesophago-gastric Sphincter after Cardiomyotomy.

Thorax 14, 125 (1959)

ATKINSON, M., D.A.A. EDWARDS, A.J. HONOUR and E.N.
ROWLANDS:

Comparison of Cardiac and Pyloric Sphincters:
A Manometric Study.
Lancet 2, 918 (1957)

ATKINSON, M., P. KRAMER, S.M. WYMAN and F.J. INGELFINGER:
The Dynamics of Swallowing.
I. Normal Pharyngeal Mechanisms.
J. Clin. Invest. 36, 581 (1957)

ATKINSON, M. and M.D. SUMMERLING:
The competence of the cardia after cardiomyotomy.
Gastroenterologia 92, 123 (1959)

AUFSCHNAITHER, O.:
Die Muskelhaut des menschlichen Magens.
Sitzungsb. d. k. Akd. d. Wissensch. Math.-naturwiss. Cl.
Wien, 103, 75 (1894)

BARLOW, D.:
Problems of Achalasia.
Brit. J. Surg. 48, 642 (1961)

BARRETT, R.N.:
Chronic peptic ulcer of the esophagus and esophagitis.
Brit. J. Surg. 38, 175 (1950)

BARRETT, R.N.:
Hiatus Hernia: A Review of Some Controversial Points.
Brit. J. Surg. 42, 231 (1954)

BARRETT, R.N. and R.H. FRANKLIN:

Concerning the unfavourable late results of certain operations performed in the treatment of cardio-spasmus.

Brit. J. Surg. 37, 194 (1949)

BESANCON, F. und Ch. JANIN:

Die Physiopathologie des Megaoesophagus: Der Cardio-spasmus als Reaktion.

Arch. mal. app. digest. 51, 1542 (1962)

BIER,

zit. von STEICHEN, F.M.:

Surg. 47, 846 (1960)

BIRMINGHAM, A.:

The arrangement of the muscular fibers of the stomach.

J. Anat. Physiol. 33, 22 (1898)

BORST, H.G. und R. EARLAM:

Physiologie und Pathophysiologie der Cardia und des unteren Oesophagus.

Langenbeck's Arch. klin. Chir. 322, 340 (1968)

BOTHA, G.S.M., R. ASHLEY and I.J. CARRE:

A Combined Cineradiographic and Manometric Study of the gastro-oesophageal Junction.

Lancet 1, 659 (1957)

BRASIL, A.:

Etiopatogenia da "Aperistaltis" do Esofago.

Rev. brasil. med. 8, 577 (1956)

BRAUNE, W.:

Topographisch-anatomischer Atlas nach Durchschnitten an gefrorenen Cadavern.

Kleine Ausgabe, S. 113 (1878)

BRAUS, H.:

Anatomie des Menschen.

2, 210 (1956)

Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg

BREAKEY, A.S., C.T. DOTTER and I. STEINBERG:

Pulmonary complications of cardiospasm.

New England J. Med. 245, 441 (1951)

BREWER, S., W.A. BARNES and S.F. RESO:

The evaluation of operative procedures for achalasia.

Ann. Surg. 144, 823 (1956)

BROMBART, M.:

La Radiologie clinique de l'oesophage.

Masson et cie., Paris (1956)

BROWNE, D.C. and G. McHARDY:

Medical Management of Cardiospasm, New Orleans M. and S.J.

93, 627 (1941)

BRÜCKE, F. und G. SPRING:

Die Wirkung sympathicotroper Stoffe auf den Schließmuskel der Cardia.

Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. 245, 374 (1963)

BRUNNER, A.:

Zur Chirurgie der Kardia.

Zbl. Chir. 81, 1416 (1956)

BYRNES, C.K.:

Cardiospasm.

J. Irish Med. Ass. 36/214 (93, 98, 105) (1955)

CARLIOZ, H.:

Kardiospasmus.

Rev. med. Suisse rom. 83, 840 (1963)

CASSELLA, R.R., A.L. BROWN jr., G.P. SAYRE and
F.H. ELLIS jr.:

Achalasia of the Esophagus:

Pathologic and Etiologic Considerations.

Ann. Surg. 160, 474 (1964)

CERANKE, HONKAPOLJA, TISELL und ZDANSKY:

zit. von LUEDIN, M.:

Handbuch der Inneren Medizin (Springer, 1952)

CLEMENDOR, A., S. SALL and E. HARBILAS:

Achalasia and Nutritional Deficiency during Pregnancy.

Obstetr. and Gyn. 33, 1 (1969)

CLIFFORD, D.H., C.F. WILSON, E.D. WADDELL and H.G.
THOMPSON:

Esophagomyotomy (HELLER's) for Relief of Esophageal
Achalasia in three Dogs.

J. Amer. Vet. Med. Ass. 151, 1190 (1967)

CODE, C.F., B. CREAMER, J.F. SCHLEGEL, A.M. OLSEN,
J.E. DONOGHUE and H.A. ANDERSEN:
An Atlas of Esophageal Motility in Health and Disease.
Springfield/III, Charles C. Thomas Publ. (1958)

COHEN, B.R., H.P. LAZAR, B.S. WOLF and H.D. JANOWITZ:
The Clinical Value of Esophageal Motility Study.
J. Amer. Med. Ass. 187, 819 (1964)

CREAMER, B.:
Oesophageal reflux and the action of carminatives.
Lancet 1, 590 (1955)

CREAMER, B., F.E. DONOGHUE and C.F. CODE:
Pattern of esophageal motility in diffuse spasm.
Gastroenterology 34, 782 (1958)

CREAMER, B., K. HARRISON and J.W. PIERCE:
Further Observations on the Gastro-oesophageal Junction.
Thorax 14, 132 (1959)

CREAMER, B., A.M. OLSEN and C.F. CODE:
The esophageal sphincters in achalasia of the cardia
(cardiospasm).
Gastroenterology 33, 293 (1957)

CREAMER, B. and I.W. PIERCE:
Observations on the gastroesophageal function during
swallowing and drinking.
Lancet 273, 1308 (1957)

CREMER, B.:

Oesophageal Reflux.

Lancet 1, 279 (1955)

DAHLMANN, F.:

Hiatus oesophageus oder Cardia.

Zschr. Hals-Nas.-Ohr.hk. 28, 262; 7, 329 (1931)

DELOYERS, L., CORDIER, R. and DUPREZ, A.:

A New Approach to the Physiology of socalled "Cardiospasm"

Ann. Surg. 146, 167 (1957)

DILLARD, D.H.:

Esophageal Sphincter and Reflux.

Surg. Clin. N. America 44, 1201 (1964)

DILLARD, D.H., C.A. GRIFFITH and K.A. MERERDINO:

The surgical construction of an esophageal valve to
replace the "Cardiac sphincter".

An Experimental Study.

Surg. Digest. 5, 306 (1954)

DORNHORST, A.C., K. HARRISON and J.W. PIERCE:

Observations on the normal oesophagus and cardia.

Lancet, London I, 695 (1954)

DOUGLAS, K. and F. NICHOLSON:

The late results of HELLER's operation for Cardiospasm.

Brit. J. Surg. 47, 250 (1959)

DRAKE, E.H.:

Surgical Treatment of Cardiospasm.

New Engl. J. Med. 266, 173 (1962)

EBERLE, J. und F. KAINBERGER:

Behandlung der Achalasie des Oesophagus mit dem
Celestin-Tubus.

Wiener klin. Wschr. 80, 197 (1968)

EDWARDS, D.A.W. and E.N. ROWLANDS:

Physiological Observations in Achalasia and their
Significance in Methods of Treatment.

Gastroenterologia 92, 114 (1959)

EINHORN, M.:

A Case of Dysphagia with Dilatation of the Oesophagus.

Med. Rec. 34, 751 (1888)

EISOLD, G.:

Beitrag zur Behandlung des Kardiospasmus.

Zbl. Chir. 48, 2450 (1956)

ELLIS, F.G.:

Aetiology and Treatment of Achalasia of Cardia.

Ann. Roy. Coll. Surg. Eng. 30, 155 (1962)

ELLIS, F.G., R. KAUNTZE, A. NIGHTINGALE and J.R. TROUNCE:
Achalasia of the Cardia.

Quart. J. Med. 29, 305 (1960)

ELLIS, F.G. jr., J.C. KISER, J.F. SCHLEGEL, R.J.

EARLAM, J.L. McVEY and A.M. OLSEN:

Esophagomyotomy for Esophageal Achalasia: Experimental, Clinical and Manometric Aspects.

Ann. Surg. 44, 640 (1967)

ELLIS, F.H. jr.:

Experimental Aspects of the Surgical Treatment of Reflux Esophageal and Esophagitis, Esophagitis and Esophageal Stricture.

Ann. Surg. 143, 1683 (1954)

ELLIS, F.H. jr.:

Die Behandlung des Kardiospasmus mit Oesophagomyotomie.

Chirurg 32, 288 (1961)

ELLIS, F.H. jr., A.M. OLSEN, C.B. HOLMAN and C.F. CODE:

Surgical Treatment of Cardiospasm (Achalasia of the Esophagus).

Considerations of Aspects of Esophagomyotomy.

J.A.M.A. 166, 29 (1958)

ETZEL, E.:

Megaoesophagus and its Neuropathology.

Guy's Hosp. Rep. 87, 158 (1937)

FERGUSON, T.B. and T.H. BURFORD:

An Evaluation of the Modified HELLER Operation in the Treatment of Achalasia of the Esophagus.

Ann. Surg. 152, 1 (1960)

FINSTERER, H.:

Zur Therapie des Kardiospasmus und der Kardiastenose
(Oesophago-Gastroanastomose).

Wien. klin. Wschr. 35, 471 (1922)

FISH, J. and A.W. HARRISON:

Achalasia of the Esophagus: A Review.

Am. Surg. 28, 545 (1962)

FLEINER, W.:

Neue Beiträge zur Pathologie des Magens.

Münchn. Med. Wschr. 66 579 (1919)

FLESHLER, B.:

Diffuse Esophageal Spasm.

Gastroenterology 52, 559 (1957)

FLESHLER, B., T.R. HENDRIX, P. KRAMER and F.J. INGEL-
FINGER:

Resistance and Reflex Function of lower Esophageal
Sphincter.

J. Appl. Physiol. 12, 339 (1958)

FOGEL, M.:

Die Refluxoesophagitis.

Fortschr. Röntgenstr. 96, 379 (1962)

FRANKE, H. und R. NEY:

Die Chirurgie des Cardiakarzinoms: Ein Problem der
Frühdiagnose und der Refluxoesophagitis.

Chirurg 30, 152 (1959)

FREEMAN, E.B.:

Chronic Cardiospasm: Report of Fatal Case with
pathological Findings.

South. Med. J. 26, 71 (1933)

FREEMAN, L.:

An Operation for the Relief of Cardiospasm Associated
with Dilatation and Tortuosity of the Esophagus.

Transact. Amer. Surg. Ass. 41, 19 (1923)

FREY, E.K.:

Zur Behandlung des Kardiospasmus.

Arch. klin. Chir. 186, 466 (1936)

FREY, E.K.:

Die cardioplastische Gastrostomie.

Zbl. Chir. 65, 2, (1938)

FRICK, W. und D. HÜMMER:

Die Oesophagusdilatation beim Cardiospasmus und beim
cardionahen Karzinom.

Med. Welt, 1461 (1961)

FRITZ, J.M., D.E. CLARK and W.E. ADAMS:

The Diagnosis and Treatment of Cardiospasm.

S. Clin. North America 31, 173 (1951)

FROMME, A.:

Erfahrungen mit der Operation des Kardiospasmus.

Arch. klin. Chir. 157, 606 (1929)

FULD, E.:

Über die Anatomie und Physiologie des unteren Speiseröhrenabschnittes.

Langenbecks Arch. klin. Chir. 580 (1934)

FYKE, F.E.jr. and C.F. CODE:

Resting and Deglutition Pressures in the Pharyngo-esophageal Region.

Gastroenterology 29, 24 (1955)

FYKE, F.E.jr., C.F. CODE and J.F. SCHLEGEL:

The Gastroesophageal Sphincter in Healthy Human Beings.

Gastroenterology 86, 135 (1956)

GAILLARD,

Die Refluxkrankheit des Oesophagus

zit. nach ROSSETTI, M.

GAMMIE, W.F.P., D. JENNINGS and J.E. RICHARDSON:

Cardiomyotomy (HELLER's Operation) for Esophageal Achalasia

Lancet III, 917 (1958)

GEPPERT, F.:

Cardiospasmus und die spindelförmige Erweiterung des Oesophagus.

Centralbl. Grenzgeb. Chir. u. Med. 18, 149 (1915)

GIRARD, M.:

Société Médicinale de Genève,

Rev. med. Suisse Rom. 35, 280 (1915)

GOTTSTEIN, G.:

Technik und Klinik der Oesophagoskopie.
Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 8, 57 (1901)

GROENEVELDT de BRUINE, F.R.:

Over Cardiospasmus.
Nederl. tijdschr. geneesk. 2, 1281 (1918)

GRÜNDAHL, N.B.:

Plastic Operation for Cardiospasm.
Nord. Kir. Förhandl., 11, 236 (1916)

GUBAROFF von, A.:

Über den Verschuß des menschlichen Magens an der Cardia.
Arch. Anat. Physiol. 395 (1886)

GUETGEMANN, A.:

Über gute und bösartige Stenosen des Oesophagus und
der Cardia.
Fortschr. Röntgenstr. 77, 315 (1952)

GUNNING, A.J.:

Refluxoesophagitis, Carcinoma of the Oesophagus and
Replacement of the Oesophagus.
Thoraxchir. 11, 40 (1963)

HABERER von, H.:

Beitrag zur kardiotonischen Speiseröhrenerweiterung.
Zbl. Chir. 58, 2947 (1931)

HANNAY, A.F.:

An Extraordinary Dilatation (with Hypertrophy) of all the Thoracic Portion of the Oesophagus, Causing Dysphagia.

Edinburgh Med. Surg. J. 40, 65 (1833)

HANSEN, J.:

Beitrag zum Kardiospasmus des Kindesalters.

Beitr. klin. Chir. 157, 617 (1933)

HARTMANN, G., R. STEINBERG und R. HOLTZHAUER:

Ergebnisse nach konservativer und operativer Behandlung des sog. Kardiospasmus.

Bruns Beitr. Klin. Chir. 211, 449 (1965)

HARTTUNG (in discussion on FROMME, A.):

Über weitere Erfahrungen bei der Behandlung des Kardiospasmus.

Zbl. Chir. 60, 2633 (1933)

HASCHE, E. and H. SCHUBERT:

The Surgical Treatment of Cardiospasm.

Thorax Surg. 6, 434 (1959)

HASSE, C. und F. STRECKER:

Der menschliche Magen.

Arch. Anat. Physiol., Vol 33 (1905)

HAWTHORNE, H.R., A.S. FROBESE and P. NEMIR:

The Surgical Management of Achalasia of the Oesophagus.

Ann. Surg. 144, 653 (1956)

HELD, I.W. and M.H. GROSS:

Cardiospasm.

J.A.M.A. 66, 233 (1916)

HELLER, E.:

Extramuköse Cardiaplastik beim chronischen Cardiospasmus mit Dilatation des Oesophagus.

Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 27, 140 (1914)

HELLER, E.:

Kardiospasmus.

Verhandl. Dt. Ges. Chir. 45, 144 (1914)

HELLER, E.:

Die Behandlung des Kardiospasmus.

Med. Welt, 1675 (1932)

HELLER, E.:

Über Kardiospasmus.

Zbl. Chir. 77, 458 (1952)

HELVETIUS, M.:

Observations anatomiques sur l'estomac de l'homme avec des réflexions sur le système nouveau, qui retient la trituration dans l'estomac, comme la cause de la digestion des aliments.

Histoire de l'Académie Royale des Sciences, p. 336, (1719)

HENNING, N.:

Ein neues biegsames Dilatationsinstrument für Speiseröhre und Kardialia.

Dtsch. Med. Wschr. 60, 1915 (1934)

HENSCHEN, C.:

In discussion on FREY, E.K.:

Zur Behandlung des Kardiospasmus.

Arch. klin. Chir. 186, 20 (1936)

HESS, W.:

Weitere Erfahrungen mit Gastropexie und Fundoplikatio
bei Hiatushernien mit Refluxoesophagitis.

Thoraxchir. 7, 249 (1959)

HEYROVSKY, H.:

Kasuistik und Therapie der idiopathischen Dilatation
der Speiseröhre.

Oesophagogastro-Anastomose.

Arch. klin. Chir. 100, 703 (1913)

HOFF, F.:

Klinische Physiologie und Pathologie.

Georg Thieme-Verl., Stuttgart (1953)

HOFFMANN, F.:

In: Dissertatio Inauguralis Medica de Spasmodis Gulae
Inferioris et de Nausea, (1733)

HOGAN, W.J., C.R. CAFLISH and D.H. WINSHIP:

Unclassified Oesophageal Motor Disorders Simulating
Achalasia.

GUT 10 234 (1969)

HURST, A.F.:

Treatment of Achalasia of the Cardia.

Lancet 1, 618 (1927)

HURST, A.F.:

Some Disorders of the Esophagus.

J.A.M.A. 102, 582 (1934)

HURST, A.F. and G.W. RAKE:

Achalasia of the Cardia.

Quart. J. Med. 23, 491 (1930)

IMDAHL, H.:

Ein Beitrag zu Klinik und Therapie des idiopathischen Kardiospasmus.

Langenbecks Arch. Klin. Chir. 554 (1958)

IMDAHL, H.:

Der terminale Oesophagus; die Achalasie der Kardia.

-eine Dysperistaltik der Speiseröhre-

Der terminale Oesophagus, 144 (1963)

IMDAHL, H.:

Über die pathophysiologischen Voraussetzungen für einen gastro-oesophagealen Reflux.

Materia Med. Nordmark 3, 3 (1963)

INGELFINGER, F.J.:

Esophageal motility.

Physiol. Rev. 38, 533 (1958)

INGELFINGER, F.J.:

The Physiologic Background of Heartburn, Esophagitis and Cardiospasm.

Arch. inn. Med. 105, 136 (1960)

JACKSON, C.:

The Diaphragmatic Pinch-Cock in socalled Cardiospasm.
Laryngoscope 32, 139 (1922)

JACKSON, C.:

In discussion on MOSHER, H.P.:
Cardiospasm.
Pennsylv. Med. J. 26, 240 (1923)

JAFFÉ, K.:

Über idiopathische Oesophagus-Erweiterungen.
Münch. Med. Wschr. 44, 386 (1897)

JANKER, R.:

Röntgenologische Funktionsdiagnostik mittels Serien-
aufnahmen und Cinematographie.
Girardet, Wuppertal-Elberfeld (1954)

JEKLER, J., J. LHOTKA und Z. BOREK:

Surgery for Achalasia for the Esophagus.
Ann. Surg. 160, 793 (1964)

JOHNSSON, C.W.:

Zur Kenntnis der idiopathischen Oesophagus-Dilatation.
Arch. Verdauungs-Krkh. 2, 235 (1896)

JOURDAN, F. and G. FAUCON:

Le controle neureux dur cardia.
Pathologie et Biologie.
Semaine d'hôp., Paris 33, 1938 (1957)

JOURDAN, F. and G. FAUCON:

Mise en jeu du sphincter cardiaque.

Pathologie et Biologie.

Semaine d'hôp., Paris, 33, 2049 (1957)

JUST-VIERA, J.O., J.D. MORRIS and C. HAIGHT:

Achalasia and Esophageal Carcinoma.

Ann. Thorac. Surg. 3, 526 (1967)

KAY, E.B.:

Observation as to the Etiology and Treatment of Achalasia of the Esophagus.

J. Thorac. Surg. 22, 254 (1951)

KELLER, W.L.:

Operative Relief of Cardiospasm, where Dilatation has failed.

Ann. Surg. 88, 58 (1928)

KIMURA, K.:

The Nature of Idiopathic Esophageal Dilatation.

Jap. J. Gastroenterol. 1, 199 (1929)

KING, R.:

Achalasia of Esophagus.

Am. Surgeon 21, 39 (1955)

KLEINESORGE, H. und G. KLUMBIES:

Psychotherapie in Klinik und Praxis.

Urban & Schwarzenberg, München, Berlin (1959)

KNIGHT, G.C.:

The Relation of the Intrinsic Nerves to the
Functional Activity of the Esophagus.

Brit. J. Surg. 22, 155 (1934)

KNIGHT, G.C.:

Sympathectomy for Achalasia of the Cardia.

Proc. Roy. Soc. Med. 28, 897 (1934-1935)

KNIGHT, G.C. and W.A.D. ADAMSON:

Achalasia of the Cardia.

Proc. Roy. Soc. Med. 28, 891 (1935)

KOEBERLE, F.:

Mal de Engasgo.

Zschr. Tropenmed. 7, 259 (1956)

KOEBERLE, F.:

Die Chagas-Krankheit, ihre Pathogenese und Bedeutung als Volksseuche.

Zschr. Tropenmed. 10, 236 (1959)

KRAMER, P. and F.J. INGELFINGER:

Motility of the Human Esophagus in Control Subjects
and in Patients with Esophageal Disorders.

Amer. J. Med. 7, 168 (1949)

KRAMER, P. and F.J. INGELFINGER:

Esophageal Sensitivity to Mecholyl in Cardiospasm.
Gastroenterology 19, 242 (1951)

KRAMER, P., F.J. INGELFINGER and M. ATKINSON:
The Motility and Pharmacology of the Esophagus in
Cardiospasm.
Gastroenterologia 86, 174 (1956)

KRAMER, P. and B. FLESHLER:
The Pathophysiology of diffuse Esophageal Spasm.
Clin. Res. Proc. 6, 30 (1958)

KRONECKER, H. und MELTZER, S.:
Über die Vorgänge beim Schlucken.
Du Bois-Reymond Arch. Anat. Physiol. u. Verhandl.
Berl. Phys. 445 (1880)

KÜMMELL, H.:
Zur Operation des Kardiospasmus und des Oesophagus-
Karzinoms.
Arch. Klin. Chir. 117, 193 (1921)

KUSCHINSKY, G.:
Taschenbuch der modernen Arzneibehandlung.
3. Aufl., Georg Thieme-Verl. Stuttgart (1963)

LANGEN, D.:
Hypnose bei psychogenen motorischen, sensiblen und
sensorischen Störungen.
In: Lehrbuch der Hypnose, S. 60
Basel (Schweiz) und New York (USA), (S. Karger, 1965)

LANGMEAD, F.S.:
Notes of a Case of Oesophagectasis in an Infant with
Radiograms.
Proc. Roy. Soc. Med. 13, 43 (1920)

LANGMEAD, F.S.:

Some Disorders of neuro-muscular Co-ordination in Children.

Brit. J. Child. Dis. 26, 1 (1929)

LAWRENCE, K. and J.H. SHOESMITH:

A Review of the Treatment of Cardiospasm.

Thorax 14, 211 (1959)

LEHMANN, W.:

Die Ätiologie der sog. spastischen Erkrankungen des Magen-Darm-Kanals (Pyloric-Spasmus, Kardiospasmus, Hirschsprung'sche Krankheit)

Beitr. klin. Chir. 151, 395 (1931)

LENDRUM, F.C.:

Anatomic Features of the Cardiac Orifice of the Stomach.

Arch. Int. Med. 59, 474 (1937)

LOEPER, M. and J. FORESTIER:

Les lésions nerveuses du pneumogastrique et le cardiospasme récurrent dans le cancer de l'estomac.

Arch. mal. app. digest. 11, 307 (1921)

LORTAT-JAKOB, J.I.:

Traitement chirurgical du cardiospasme.

Semaine hôp., Paris, 10, 1 (1953)

LÜDIN, M.:

Handbuch der Inneren Medizin, Bd. 3, 1. Teil, S. 94

Hrsg.: G. v.BERGMANN, W. FREY u. H. SCHWEIGK

Berlin, Göttingen, Heidelberg (Springer, 1952)

LUSCHKA, H.:

Das Antrum cardiacum des menschlichen Magens.
Virchows Arch. path. Anat. 11, 427 (1857)

LYONS, W.S., F.H. ELLIS jr. and A.M. OLSEN:

The Gastroesophageal "Sphincter" Mechanism: A Review.
Proc. Staff. Meet., Mayo Clin. 31, 605 (1956)

MABLO, A.:

Die bioptische Untersuchung des Kardiagebietes und
ihre Ergebnisse.
Med. Klin. 58, 1025 (1963)

MAGENDIE, F.:

Précis élémentaire de Physiologie.
Paris, Mequignon-Marvis (1833)

MAINGOT, R.:

Surgical Treatment of Cardiospasm.
Postgrad. Med. 5, 351 (1949)

MANSON-BAHR Sir, P.H.:

MANSON's Tropical Diseases
(A Manual of the Diseases of Warm Climates)
London, Baillière, Tindall and Cassell (1966)

MARWEDEL, G.:

Die Aufklappung des Rippenbogens zur Erleichterung
operativer Eingriffe im Hypochondrium und im Zwerch-
fell-Kuppelraum.
Zbl. Chir. 30, 938 (1903)

MAYO, H.:

Dilated Oesophagus.

London M. Gaz. 3, 121 (1828-1829)

MERENDINO, K.A. and D.H. DILLARD:

The Concept of Sphincter Substitution by an Interposed Jejunal Segment for Anatomic and Physiologic Abnormalities at the Esophago-gastric Junction.

Ann. Surg. 142, 486 (1956)

MEUCCI, M. und E. BOCCA:

Wichtigkeit der psychischen Faktoren bei der Entstehung des Cardiospasmus.

Minerva med. 419 (1952)

MEYER, W.:

Imperable Cardiospasm successfully Treated by Thoracotomy and Esophagoplication.

Ann. Surg. 53, 293 (1911)

J.A.M.A. 56, 1437 (1911)

MICHAUD, P.:

Résultats du traitement du mégaoesophage par l'opération de HELLER, d'après 156 cas.

Arch. mal. app. digest. Paris, 33, 306 (1955)

MIKULICZ von, J.:

Über Gastroskopie und Oesophagoskopie, mit Demonstration am Lebenden.

Verhandl. Dtsch. Ges. Chir., 11. Kongr. 2. Sitz.
p. 30 (1882)

MIKULICZ von, J.:

Beiträge zur Physiologie der Speiseröhre und der Cardia.

Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 12, 569 (1903)

MIKULICZ von, J.:

Zur Pathologie und Therapie des Kardiospasmus.

Dtsch. med. Wschr. 30, 17, 50 (1904)

MOERSCH, H.J.:

Die Behandlung des Kardiospasmus (Div. of Med., The Mayo Clinic, Rochester/Minnesota)

Arch. klin. Chir. 100, 703 (1912)

MOERSCH, H.J.:

Cardiospasm: Its Diagnosis and Tretment.

Ann. Surg. 98, 232 (1933)

MOERSCH, H.J.:

Die Behandlung des Kardiospasmus.

Arch. klin. Chir. 186, 456 (1936)

MOSHER, H.P.:

Liver Tunnel and Cardiospasm.

Laryngoscope 32, 348 (1922)

MOSHER, H.P.:

Cardiospasm.

Pennsylv. Med. J. 26, 240 (1923)

MOSHER, H.P.:

Fibrosis of the Terminal Portion of the Esophagus:
Cardiospasm.

Proc. Intern. Assem. Inter-State Post-Grad. M.A.
North America 6, 95 (1931)

NAGEL, G.:

Cardiospasm.

Calif. Med. 71, 285 (1949)

NANSON, E.M.:

Treatment of Cardiospasm by the Expanding Bag Technique.
Canad. Med. Ass. J. 83, 1107 (1962)

NAUTA, J.:

The Closing Mechanism between the Esophagus and
the Stomach.

Gastroenterologia 86, 219 (1956)

NETTER, J.:

Über Erweiterung der Speiseröhre im unteren Abschnitt.
Arch. Verdauungs.Krkh. 4, 140 (1899)

NEUMANN, A.:

Über die einfach gleichmäßige ("spindelförmige") Erweiterung der Speiseröhre.

Centralbl. Grenzgeb. Med. u. Chir. 3, 166 (1900)

NISSEN, R.:

Chirurgische Erkrankungen der Speiseröhre.

Langenbecks Arch. klin. Chir. mit Dtsch. Zschr. Chir.
273, 344 (1953)

OLSEN, A.M. and B. CREAMER:

Studies of Esophageal Motility with Special Reference to the Differential Diagnosis of Diffuse Spasm and Achalasia (Cardiospasm)

Thorax 12, 279 (1957)

OLSEN, A.M., S.W. HARRINGTON, H.J. MOERSCH and H.A. ANDERSON:

The Treatment of Cardiospasm: Analysis of twelve-year Experience.

J. Thorac. Surg. 22, 164 (1951)

OLSEN, A.M., J.F. SCHLEGEL, B. CREAMER and F.H. ELLIS: Esophageal Motility in Achalasia (Cardiospasm) after Treatment.

J. Thorac. Surg. 34, 615 (1957)

OSBORNE, C.A., D.H. CLIFFORD and C. JESSEN:

Hereditary Esophageal Achalasia in Dogs.

J. Amer. Vet. Med. Ass. 151, 572 (1967)

PALMER, C.S.:

Achalasia or Cardiospasm in Great Dane Puppies.

Vet. Med. 63, 574 (1968)

PAMPERL, R.:

Zur operativen Behandlung des Kardiospasmus.

Dtsch. Zschr. Chir. 148, 206 (1919)

PAYNE, W.S., H.A. ANDRESSEN and F.H. ELLIS jr.:

The Treatment of short Esophagus with Esophagitis by Gastric Drainage Procedures with and without Vagotomy.

Surg. Gyn. and Obstetr. 116 (1963)

PAYNE, W.S., F.H. ELLIS jr. and A.M. OLSEN:
Achalasia of the Esophagus: A Follow-up Study of
Patients undergoing Esophagomyotomy.
Arch. Surg. 81, 411 (1960)

PAYNE, W.S., F.H. ELLIS jr. and A.M. OLSEN:
Treatment of Cardiospasm (Achalasia of the Esophagus) in Children.
Surgery 50, 731 (1961)

PIERCE, W.S., H. MacVAUGH III and J. JOHNSON:
Carcinoma of the Esophagus arising in Patients with
Achalasia of the Cardia.
J. Thorac. and Cardiovasc. Surg. 59, 335 (1970)

PLUMMER, H.S.:
Diffuse Dilatation of the Esophagus without Anatomic
Stenosis (Cardiospasm); A Report of ninety-one Cases.
J.A.M.A. 58, 2013 (1912)

POLK, H.C.jr. and T.H. BURFORD:
Disorders of the Distal Esophagus in Infancy and
Childhood.
Amer. J. Dis. Child. 108, 243 (1964)

PURTON, T.:
An Extraordinary Case of Distention of the Esophagus,
Forming a Sac, Extending from two Inches below
the Pharynx to the Cardiac Orifice of the Stomach.
Med. and Physiol. J. 46, 540 (1821)

RAKE, G.W.:

A Case of Annular Muscular Hypertrophy of the Oesophagus
(Achalasia of the Cardia without Oesophageal Dilatation).
Guy's Hosp. Rep. 76, 145 (1926)

RAKE, G.W.:

On the Pathology of Achalasia of the Cardia.
Guy's Hosp. Rep. 77, 141 (1927)

RAKE, G.W.:

Epithelioma of the Esophagus in Association with
Achalasia of the Cardia.
Lancet 2, 682 (1931)

REDO, S.F. and C.H. BAUER:

Management of Achalasia in Infancy and Childhood.
Surgery 53, 263 (1963)

REES, J.R., B. THORBJARNARSON and W.H. BARNES:

Achalasia: Results of Operation in 84 Patients.
Amer. Surg. 171, 195 (1970)

REISINGER, M.:

Über die operative Behandlung der Erweiterung des
Oesophagus.
Verh. Dtsch. Ges. Chir. 36, 86 (1907)

REITTER, H.:

Der sogenannte Kardiospasmus.
Bruns. Beitr. Klin. Chir. 199, 1 (1959)

RICKHAM, P.O.:

Achalasia of the Esophagus in Young Children.

Clin. Pediatr., 2, 676 (1963)

RIEDER, W.:

Der sogenannte Kardiospasmus.

Dtsch. Zschr. Chir. 217, 334 (1929)

RIEDER, W.:

Klinik und Therapie des sogenannten Kardiospasmus.

Dtsch. Zschr. Chir. 222, 47 (1930)

RIEDER, W.:

Dauerstellung der Sympathikusoperationen in der Chirurgie.

Beitr. klin. Chir. 157, 193 (1933)

RIEDER, W.:

Pathologische Veränderungen der intramuralen Geflechte beim sogenannten Kardiospasmus.

Zbl. Chir. 62, 130 (1935)

ROKITANSKY, von C.:

Abnormalitäten des Kalibers und der Dicke der Wandung.

Handb. Path. Anat. 2, 159 (1842)

ROLLESTON, H.D.:

Simple Dilatation of the Oesophagus.

Transact. Path. Soc. 47, 37 (1896)

ROLLESTON, H.D.:

Idiopathic Hypertrophy of the Oesophagus.

Transact. Path. Soc. 50, 69 (1899)

ROOT, H.D. and O.H. WANGENSTEEN:

Cardiospasm and its Treatment.

Arch. Surg. 85, 594 (1962)

ROSENHEIM, T.:

Über Spasmus und Atonie der Speiseröhre.

Dtsch. med. Wschr. 25, 740, 756, 781 (1899)

ROSSETTI, M.:

Oesophagocardiomyotomie und Fundoplikatio, eine physiologische Operation bei Cardiospasmus und Megaoesophagus.

Schweiz. Med. Wschr. 26 (1963)

ROSSETTI, M.:

Die Refluxkrankheit des Oesophagus.

Hippokrates-Verlag, Stuttgart (1966)

ROUX, J.:

Le segment cardio-esophagien.

Bronchoskopie 2, 81 (1939)

RUDLER, J.C.:

In discussion on LORTAT-JACOB, J.L.:

Inconvénients de l'oesophago-gastrostomie dans les échecs de l'opération de HELLER.

Arch. mal. app. digest. 39, 524 (1950)

RÜMPEL, T.:

Die klinische Diagnose der spindelförmigen Speiseröhren-erweiterung.

Münch. med. Wschr. 44, 383 (1897)

SAEGESSER, M.:

Der Cardiospasmus.

Chirurg 24, 529 (1931)

SANDERSON, D.R., F.H. ELLIS jr. J.F. SCHLEGEL and
A.M. OLSEN:

Syndrome of Vigorous Achalasia: Clinical and Physiologic Observations.

Dis. of the Chest Vol. 52, No. 4, 508 (1967)

SAUERBRUCH, F. und R. von HACKER:

Zur Frage des Cardiaverschlusses der Speiseröhre.

Dtsch. med. Wschr. 32, 1263 (1906)

SAUERBRUCH, F.:

Demonstrationen aus dem Gebiete der Thoraxchirurgie.

Arch. klin. Chir. 173, 457 (1932)

SENKER, R. und F.L. RUEFF:

Ergebnisse der Behandlung des Cardiospasmus.

Münch. med. Wschr. 29, (1963)

SLEISENGER, M.H., H. STEINBERG and T.P. ALMY:

The Disturbance of Esophageal Motility in Cardiospasm; Studies on Autonomic Stimulation and autonomic Blockage of the Human Esophagus Including the Cardia. Gastroenterology 25, 333 (1953)

SPALTEHOLZ, W.:

Handatlas der Anatomie des Menschen.

7. Aufl. Bd. 3, 510

Leipzig (Hirzel, 1914)

SWEET, R.H.:

A Consideration of Certain Benign Lesions of the Esophagus.

Surgery 40, 447 (1956)

SWENSON, O. and OECONOMOPOULOS, C.T.:

Achalasia of Esophagus in Children.

J. Thorac. Surg. 41, 49 (1961)

SCHALM, L.:

Late and Fatal Complication After Oesophagogastronomy (Operation of HEYROVSKY).

Arch. chir. neerl. 2, 166 (1950)

SCHINDLER, R.:

Observation on Cardiospasmus and its Treatment by BRUSQUE Dilatation.

Ann. int. med. 451, 207 (1956)

SCHLEGEL, J.F. and C.F. CODE:

Pressure characteristics of the Esophagus and its Sphincters in dogs.

Amer. J. Physiol. 193, 9 (1958)

SCHRODER, J.S. and C.R. HATCHER jr.:

Achalasia of the Esophagus (Diagnosis and Treatment)

J.A.M.A. 202, 168 (1967)

STARCK, H.:

Die Behandlung der spasmogenen Speiseröhrenerweiterung.

Zbl. Chir. 1924, 1380 (1924)

STARCK, H.:

In discussion on RIEDER, W.:

Die Therapie des sogenannten "Kardiospasmus".

Beitr. klin. Chir. 151, 505 (1931)

STARCK, H.:

Zur Behandlung komplizierter Fälle von sogenanntem
Kardiospasmus.

Dtsch. med. Wschr. 61, 537 (1933)

STARCK, H.:

Die Behandlung des sogenannten Kardiospasmus (kardio-
tonische Speiseröhrenerweiterung).

Chirurg 6, 697 (1934)

STEICHEN, F.M., HELLER, E. and M.M. RAVITCH:

Achalasia of the Esophagus.

Surg. 47, 846 (1960)

STICKLEY, J.H., E.C. TEXTER jr., C.J. BARBORKA, J.W.
SMITH and G. VANTRAPPEN:

Contributions of Intraluminal Pressure Measurements
to our Understanding of Esophageal Disorders.

South. Med. J. 52, 936 (1959)

TEMPLETON, F.E.:

Movements of the Oesophagus in the Presence of Cardio-
spasm and other Oesophageal Diseases: A Roentgenologic
Study of Muscular Action.

Gastroenterology 10 96 (1948)

THERKELSEN, F.:

Oesophagus Kirurgiske Sygdomme

zit. von AKUAMOA

TERRACOL, J. and R.H. SWEET:

Diseases of the Esophagus.

Philadelphia (Saunders Comp., 1958)

TESTUTE, L.:

Traité d'Anatomie Humaine.

6th ed., Paris

Octave Doin et fils (1911)

THIEDING, F.:

Über Kardiospasmus, Atonie und "idiopathische" Dilatation der Speiseröhre.

Beitr. klin. Chir. 121, 237 (1921)

TROUNCE, J.R., D.C. DENEHAR, R. KAUNTZE and G.A.

THOMAS:

Studies in Achalasia of the Cardia.

Quart. J. Med. 26, 433 (1957)

TUCKER, G.:

Cardiospasm: A Pneumatic-mercury Dilator.

Ann. Otol. Rhin. Laryng. 48, 808 (1938)

UNVERRICHT, S.:

Zur Klinik der sogenannten idiopathischen Oesophagus-Dilatation.

Dtsch. Med. Wschr. 1405 (1932)

VANTRAPPEN, G., M.D. LIEMER, J. IKEYA, E.C. TEXTER jr. and C.J. BARBORKA:
Simultaneous Fluorocinematography and intraluminal Pressure Measurements on the Study of Esophageal Motility.
Gastroenterology 35, 592 (1958)

VANTRAPPEN, G.:
Slokdarmmotiliteit.
Arscia Vitgaven N.V., Brüssel (1961)

VOSS und HERRLINGER:
Taschenbuch der Anatomie, 2. u. 3., Aufl. 8
Jena, Gustav-Fischer-Verl. (1956)

WANGENSTEEN, O.H.:
A Physiologic Operation for Mega-Esophagus (Dystonia, Cardiospasm, Achalasia).
Ann. Surg. 134, 301 (1951)

WANGENSTEEN, O.H.:
Technique of Achieving an Adequate extramucosal Myotomy in Megaesophagus.
Surg., Gyn. Obstetr. 105, 339 (1957)

WATZKA, M.:
Kurzlehrbuch der Histologie und mikroskopischen Anatomie des Menschen.
Stuttgart, Schattauer-Verl. (1957)

WEBER, F.P.:

In discussion on LANGMEAD, F.S.:

Notes of a Case of Oesophagectasis in an Infant
with Radiograms.

Proc. Roy. Soc. Med. 13, 47 (1920)

WEISS, E.:

Personality Study in Cardiospasm: The Meaning of
the Disorder from the Standpoint of Behavior.

Am. J. Digest. Dis. a. Nutrit. 3, 1 (1936)

WEISS, E.:

Cardiospasm: A Psychosomatic Disorder.

Psychosom. Med. 6 58 (1944)

WENDEL, W.:

Zur Chirurgie des Oesophagus.

Arch. klin. Chir. 93, 311 (1910)

WIENBECK, M. und G.A. MARTINI:

Zur Behandlung der Achalasie des Oesophagus (sog.
Kardiospasmus)

-Eigene Erfahrung mit einem pneumatischen Dilatator-

WILKS, S.:

Dilatation of Oesophagus.

Tr. Path. Soc. 17, 138 (1866)

WILLIAMS, J.L.:

Carcinoma of the Esophagus as a Complication of Acha-
lasia of the Cardia.

Thorax 11, 268 (1956)

WILLIS, T.:

Pharmaceutice Rationalis.

London, Arnoldi Leers (1674)

WILLIS, T.:

Pharmaceutice Rationalis 23 (1679)

London, Dring, Harper and Leigh

WOOLER, G.H.:

Cardiospasm.

In: JONES, F.A. (ed.): Modern Trends in Gastroenterology.

London, Butterworth & Co. Ltd. (1952)

WRIGHT, I.T.:

Buscupan and Esophageal Achalasia.

Brit. J. Radiol. 34, 113 (1961)

WULFF, H.B. and A. MALM:

Considerations and Treatment of Achalasia of the Esophagus.

Acta chir. scand. 103 445 (1952)

ZAAIJER, J.H.:

Oesophagus thoracalis.

Beitr. klin. Chir. 77, 497 (1912)

ZAAIJER, J.H.:

Cardiospasmus en andere Slokdarmaandoeningen.

Zbl. Chir. 46, 57 (1919)

ZAAIJER, J.H.:

Cardiospasmus in the Aged.

Ann. Surg. 77, 615 (1923)

ZENKER, F.A. und H. v. ZIEMSEN:

Krankheiten des Oesophagus.

ZIEMSENS Handb. spez. Path. u. Ther. 7, 17 (1877)

ZENKER, R. und F.L. RUEFF:

Ergebnisse der Behandlung des Kardiospasmus.

Münch. Med. Wschr. 29, 1437 (1963)

L e b e n s l a u f

Ich, Percival Pottinger, wurde am 4. Dezember 1935 in Kingston, Jamaika/West Indies, als Sohn des Ingenieurs Sydney Pottinger und dessen Ehefrau Melsares, geb. Garvey, geboren.

1941 wurde ich in die Volksschule meines Geburtsortes eingeschult. Im Jahre 1948 verzog meine Familie nach New York City, USA, wo ich im gleichen Jahr in die Washington Irving Hochschule eintrat und dort im August 1951 das Abitur absolvierte.

Im September 1951 wurde ich am City College New York in New York City immatrikuliert und erwarb im Sommer 1956 die Urkunde "Bachelor of Science".

Im Winter 1956 begann ich an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz das Medizinstudium und bestand 1959 das Physikum. Das Medizinische Staatsexamen legte ich im Oktober 1963 ab.

Es folgte die Ableistung eines Teiles meiner Medizinalassistentenzeit, da ich in der Zeit vom 1.5.1965 bis 30.5.1966 arbeitsunfähig erkrankte. Nach Ableistung der noch fehlenden 3 Monate meiner Medizinalassistentenzeit arbeitete ich 4 Jahre lang in der Chirurgischen Klinik der Johannes Gutenberg-Universität Mainz und anschließend auf der Chirurgischen Abteilung des Rochus-Krankenhauses Mainz-Mombach. Da ich mich inzwischen entschlossen hatte, mich statt zum Facharzt für Chirurgie zum Facharzt für Urologie ausbilden zu lassen, begann ich im Frühjahr 1972 meine urologische Fachausbildung in der Urologischen Klinik des Stadtkrankenhauses Offenbach/Main.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. med. K. EHLERT meinen Dank für die freundliche Überlassung des Themas und seine Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit aussprechen.

Dem Direktor der Chirurgischen Klinik der Johannes Gutenberg-Universität Mainz, Herrn Prof. Dr. med. F. KÜMMERLE, danke ich für die Erlaubnis, diese Arbeit durchführen zu können.

Frau R. Adam, Fräulein H. Jungblut und Fräulein C. Hartert danke ich recht herzlich für ihre freundliche Hilfe.



